Aus der Kinderklinik A der Universität Düsseldorf
(Direktor: Prof. Dr. G.-A. von Harnack)

FRÜH- UND NEUGEBORENE UNTER INTENSIVTHERAPIE
Eine polygraphische Untersuchung

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Rainer Jurisch und Robert Rothe

1980

1979

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543910_0014

Aus der Kinderklinik A der Universität Düsseldorf
(Direktor: Prof. Dr. G.-A. von Harnack)

FRÜH- UND NEUGEBORENE UNTER INTENSIVTHERAPIE
Eine polygraphische Untersuchung

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Rainer Jurisch und Robert Rothe

1979

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

gez.: Prof.Dr.Krüskemper

Referent
gez.: Priv.Doz.Dr.Karch

Korreferent
gez.: Prof.Dr.Rabe

Unseren Eltern

Inhaltsverzeichnis

		Seite
Abkürzungen		6
Fachausdrücke		8
EINLEITUNG		9
1.	BESCHREIBUNG DER UNTERSUCHEN KINDER	11
1.1.	"Low-risk" Gruppe	11
1.2.	"High-risk" Gruppe	11
2.	METHODIK	14
2.1.	Polygraphische Ableitung	14
2.1.1.	Äußere Bedingungen	14
2.1.2.	Ableitungszeit	14
2.1.3.	Ableitungsgerät	14
2.1.4.	Elektroden	15
2.1.4.1.	Atmung	15
2.1.4.2.	Herzfrequenz	15
2.1.4.3.	Elektroencephalogramm	16
2.1.4.4.	Elektrooculogramm	16
2.1.4.5.	Elektromyogramm	16
2.1.4.6.	Erdung	16
2.2.	Beobachtung	17
2.2.1.	Spontane Motilität	17
2.2.2.	Augenbewegungen	18
2.2.3.	Manipulationen	18
2.2.4.	Neurologische Untersuchung	18

		Seite
2.3.	Auswertung und Berechnungen	19
2.3.1.	Verhaltenszustände	2o
2.3.2.	Elektroencephalogramm	22
2.3.3.	Spontane Motilität	24
2.3.4.	Augenbewegungen	25
2.3.5.	Elektromyogramm	25
2.3.6.	Herzfrequenz	25
3.	ERGEBNISSE	27
3.1.	Verhaltenszustände (R. Jurisch)	27
3.1.1.	Durchschnittliche Dauer von State 1, State 2 und Cyclen	27
3.1.2.	Prozentualer Anteil der einzelnen States	27
3.1.3.	Instabilität der Verhaltenszustände	28
3.1.4.	Kinder ohne einteilbare States	29
3.2.	Elektroencephalogramm (R. Rothe)	35
3.3.	Spontane Motilität (R. Rothe)	39
3.3.1.	Kurze, rasche Körperbewegungen	39
3.3.2.	Große Körperbewegungen	48
3.3.3.	Summe aller Bewegungen	55
3.3.4.	Summe aller Bewegungen und neurologischer Befund	55
3.3.5.	Kinder ohne Schlafphasen	55
3.4.	Augenbewegungen (R. Rothe)	59
3.5.	Herzfrequenz (R. Jurisch)	62
3.5.1.	Durchschnittliche Herzfrequenz	62
3.5.2.	Herzfrequenzvariabilität	62
3.5.3.	Herzfrequenzabfall beim Absaugen	62

		Seite
4.	DISKUSSION	67
4.1.	Verhaltenszustände und Schlafcyclen (R. Jurisch)	67
4.2.	Elektroencephalogramm (R. Rothe)	75
4.3.	Spontane Motilität (R. Rothe)	8o
4.4.	Augenbewegungen (R. Rothe)	83
4.5.	Herzfrequenz (R. Jurisch)	85
ZUSAMMENFASSUNG		88
LITERATURVERZEICHNIS		9o
ANHANG		

Abkürzungen

Ampl.	=	Amplitude
BEL	=	Beckenendlage
Bili max.	=	maximaler Bilirubingehalt im Serum vor der Untersuchung
BNS-Krämpfe	=	Blitz-Nick-Salam Krämpfe
Ca	=	maximaler Calciumgehalt im Serum vor der Untersuchung
cerebr.	=	cerebral
CPAP	=	continuous positive airway pressure
CTG	=	Cardiotocogramm
EEG	=	Elektroencephalogramm (Ableitungspunkte nach internationaler Nomenklatur) $F_3 - C_3$ = links frontocentral $F_4 - C_4$ = rechts frontocentral $C_3 - P_3$ = links centroparietal $C_4 - P_4$ = rechts centroparietal
EMG	=	Elektromyogramm
EOG	=	Elektrooculogramm
EPH	=	Ödeme/Proteinurie/Hypertonie
GA	=	Gestationsalter
Heart-r.	=	Herzfrequenzrate
HES	=	Hyperexcitationssyndrom
HF	=	Herzfrequenz
HMS	=	Hyaline-Membranen-Syndrom
IMV	=	intermittent mandatory ventilation
Indeterm.	=	Indeterminate sleep
KA	=	Konzeptionsalter
Ktr.	=	kontrollierte, regelmäßige Beatmung
max.	=	maximal
min.	=	minimal
NS	=	Nabelschnur
NS-Umschl.	=	Nabelschnurumschlingung
Plac. pr.	=	Placenta praevia

Pneu.	=	Pneumothorax
REM	=	rapid eye movements (schnelle Augenbewegungen)
Resp.	=	Atmung
SSW	=	Schwangerschaftswoche
vorz.	=	vorzeitig
ZNS	=	zentrales Nervensystem

Fachausdrücke

Gestationsalter	=	Schwangerschaftsdauer gerechnet vom 1. Tag der letzten Regelblutung
Konzeptionsalter	=	Schwangerschaftsdauer + Lebensalter zum Zeitpunkt der Untersuchung
Frühgeborene	=	Kinder mit einem Konzeptionsalter von < 37 Wochen bei der Untersuchung
Neugeborene	=	Kinder mit einem Konzeptionsalter von > 38 Wochen bei der Untersuchung

EINLEITUNG

Durch Beobachtung von raschen Augenbewegungen (REM) bei Neugeborenen konnten Aserinski und Kleitmann (1955) zwei Phasen des Schlafes unterscheiden. Spätere Untersuchungen, bei denen zusätzlich EEG, Atmung, Herzfrequenz und Körperbewegungen aufgezeichnet wurden, ließen die Organisation des Schlafes in Schlafphasen (States) und Schlafcyclen erkennen.

Prechtl et al. (1968) definierten mit dem Begriff "State" Verhaltenszustände, die durch die Konstellation bestimmter physiologischer Variablen charakterisiert sind. Diese States sind recht stabil und wiederholen sich in gewissen Zeitabständen rhythmisch (Schlaf-Wachcyclus).

Bei der polygraphischen Untersuchung werden diese verschiedenen physiologischen Parameter zusammen mit dem EEG unter standardisierten Bedingungen aufgezeichnet. Hierdurch können bei Säuglingen differenzierte Aussagen über das Verhalten im Schlaf und Wachzustand gemacht werden. Dieses Verfahren hat zur Erweiterung der neurologischen Untersuchungsmethoden beigetragen.

Polygraphische Untersuchungen wurden an gesunden Neugeborenen (Dreyfus-Brisac, 1959; Samson-Dollfus, 1959; Parmelee et al., 1961; Prechtl et al., 1968) und an pathologischen Neugeborenen durchgeführt (Monod et al., 1967; Dreyfus-Brisac und Monod, 197o; Prechtl et al., 1973). Auch das Verhalten von gesunden Frühgeborenen wurde untersucht (Parmelee et al., 1967 und 1972; Dreyfus-Brisac, 1968; Stern et al., 1973; Prechtl et al., 1975).

Untersuchungen an gefährdeten Neugeborenen unter Intensivtherapie wurden bisher nur vereinzelt vorgenommen (Schulte

und Jürgens, 1969; Werner et al., 1977). Auch liegen systematische polygraphische Studien zur Frage der cerebralen Schädigung bei intensivtherapierten Kindern in der Perinatalperiode noch nicht vor, was wohl durch methodische Schwierigkeiten bedingt ist.

Karch et al. (1977) bewiesen die technische Möglichkeit, systematische polygraphische Ableitungen auch unter den extremen Bedingungen der Intensivtherapie durchzuführen.

In der vorliegende Studie wurden 36 maschinell beatmete Früh- und Neugeborene unter den Bedingungen der Intensivtherapie während der akuten Krankheitsphase polygraphisch untersucht. Hierbei sollten Aussagen über folgende Komplexe erreicht werden:

- Welche Einflüsse hat die Intensivtherapie auf das Verhalten der untersuchten Kinder?

- Inwieweit erlaubt diese Untersuchungsmethode eine frühzeitige Erfassung von cerebralen Funktionsstörungen unter Intensivtherapie?

1. BESCHREIBUNG DER UNTERSUCHTEN KINDER

23 Frühgeborene mit einem Konzeptionsalter von 3o - 36 Wochen und 13 Neugeborene mit einem Konzeptionsalter von 38 - 42 Wochen wurden auf der Intensivstation der Universitätskinderklinik Düsseldorf polygraphisch untersucht. Alle Kinder befanden sich zur Zeit der Untersuchung in Pflegeinkubatoren, waren intubiert und wurden maschinell beatmet[1]. Kinder mit geburtsbedingter cerebraler Schädigung, Mißbildungen, Meningitiden und/oder hämodynamisch bedeutsame Herzfehler wurden von dieser Untersuchung ausgeschlossen. Ein Herzvitium wurde bei einem Kind erst postmortal festgestellt (siehe Anhang, Polygraphie Nr. S 179).

1.1. "Low-risk" Gruppe

Dieses Kollektiv umfaßte lo Frühgeborene, die nur relativ geringe prä-, intra- und postnatale Komplikationen erlitten hatten. Eine künstliche Beatmung war wegen Hyaline-Membranen Syndrom oder Aspirationspneumonie notwendig. Die Schwangerschaftsdauer war bei allen Kindern dieser Gruppe eindeutig zu bestimmen. Das Geburtsgewicht lag über der lo. Perzentile in Bezug auf die Relation von Gestationsalter und Schwangerschaftsdauer nach Hosemann (1949).

1.2. "High-risk" Gruppe

Die high-risk Gruppe umfaßte zwei Kollektive: 13 Frühgeborene und 13 Neugeborene, die schwere Erkrankungen oder Komplikationen erlitten hatten. Entscheidender Risikofaktor für eine cerebrale Störung war bei den Kindern dieser Gruppe meistens eine schwere Hypoxie.

---

[1] Die klinischen Daten aller untersuchten Kinder sind im Anhang aufgeführt.

Das Lebensalter betrug 2 - 58 Tage, im Mittel 12 Tage. Das Konzeptionsalter bzw. Gestationsalter wurde berechnet nach den Angaben der Mutter (letzte Regelblutung). Bei einigen Kindern waren die Angaben der Mutter unsicher; bei diesen Kindern wurde die klinische Reife nach Farr et al. (1966) bestimmt und als Gestationsalter angenommen, wenn sie mit der 25. - 75. Perzentile für Größe und Gewicht bei Geburt übereinstimmte.

Ernährt wurden die meisten Kinder parenteral und zusätzlich mittels Magensonde. Eine Zufütterung erfolgte per Sonde in 8 - 12 Mahlzeiten pro Tag.

Eine bestehende Hyperbilirubinämie wurde in der Regel mit Fototherapie, seltener mit Phenobarbital behandelt. Ein Blutaustausch wurde beim Erreichen eines alters- und gewichtsabhängigen Bilirubingrenzwertes vorgenommen. 7 Kinder hatten zur Zeit der Untersuchung einen Serum-Bilirubinwert von über 10 mg%.

Zur Zeit der Untersuchung bestand bei den Kindern weder eine Azidose noch eine Alkalose. Blutgasanalysen wurden vor und zum Teil nach der polygraphischen Ableitung durchgeführt; die maschinelle Beatmung wurde nach diesen Werten reguliert.

Folgende laborchemischen Kontrollen wurden zusätzlich regelmäßig durchgeführt: Hämoglobingehalt im Serum, Blutzucker, Calcium, Natrium und Kalium im Serum.

12 Kinder standen unter der Einwirkung von sedierenden Medikamenten (Phenobarbital bzw. Diazepam). 5 Kinder standen unter der Restwirkung nach Absetzen des Sedativums zwei bis drei Tage vor der Ableitung (= "leichte" Sedierung: +).

7 weitere Kinder erhielten zur Zeit der Ableitung eine antikonvulsive Dauertherapie (= "starke" Sedierung: ++).

2. METHODIK

2.1. Polygraphische Ableitung

Atmung, Herzfrequenz, Elektroencephalogramm (EEG), Elektrooculogramm (EOG) und Elektromyogramm (EMG) wurden mittels Nadel- oder Klebeelektroden abgeleitet, während die spontane Motilität und die Augenbewegungen des Kindes von zwei Untersuchern beobachtet und schriftlich registriert wurden.

2.1.1. Äußere Bedingungen

Alle untersuchten Kinder befanden sich zur Zeit der polygraphischen Untersuchung in Pflegeinkubatoren auf der Intensivstation. Für die Dauer der Ableitung wurden die pflegerischen Eingriffe möglichst auf ein Minimum reduziert (Absaugen alle 3o Minuten, Füttern, Windeln wechseln), um das spontane Verhalten des im Inkubator liegenden Kindes nicht zu stören.

2.1.2. Ableitungszeit

Die polygraphischen Ableitungen fanden in den frühen Nachmittagstunden statt. Die Ableitungsdauer betrug drei Stunden.

2.1.3. Ableitungsgerät

Zur gleichzeitigen Aufzeichnung aller Parameter wurde ein fahrbarer 8-Kanal EEG Schreiber "Mingograf" (Elema-Siemens) verwendet. Die apparativen Parameter wurden den 8 Kanälen des Schreibers zugeordnet, während die beobachteten Parameter zeitsynchron auf dem Registrierpapier notiert wurden. Die Papiergeschwindigkeit betrug lo mm/s.

2.1.4. Elektroden

Beim Anlegen der Klebeelektroden wurden zunächst die entsprechenden Punkte auf der Haut markiert, mit Alkoholtupfer abgerieben und mit Glasfaserschreiber aufgerauht. Anschließend wurden die Elektroden unter Verwendung handelsüblicher Elektrodenpaste mit Kleberingen auf der Haut des Kindes befestigt.

2.1.4.1. Atmung

Mit zwei auf einer Seite des kindlichen Thoraxes befestigten Brustwandelektroden erfolgte die Aufnahme von atemabhängigen Impedanzänderungen. Diese wurden einem Atemmonitor (Siemens) zugeführt, der sie elektronisch in atemabhängige Spannungsveränderungen umwandelte. Bei einigen Untersuchungen mußten die Atmungsimpulse mit einem Thermistor direkt am Auslaßventil des Beatmungssystems aufgenommen werden. Das Ausgangssignal stellte sich als atemabhängige sinusähnliche Kurve auf Kanal 1 des Schreibers dar. Die Registrierung der Atmung erfolgte nur zur Dokumentation atmungsabhängiger Artefakte.

2.1.4.2. Herzfrequenz

Die Registrierung der Herzfrequenz erfolgte mit einem Cardiotachograph. Der Cardiotachograph (Siemens) verwendet als Eingangssignal ein EKG, mißt elektronisch jedes R-R-Intervall und rechnet den gemessenen Wert auf Herzschläge pro Minute um. Das Ausgangssignal des Cardiotachographen stellte sich als ein in der Amplitude veränderliche waagerechte Linie auf Kanal 3 des EEG-Schreibers dar. Somit erfolgte eine gleichzeitige Registrierung der Absolutwerte der Herzfrequenz und der Herzfrequenzvariabilität. Zur Ableitung

des EKGs dienten drei Brustwandelektroden, die über Herzspitze, Sternum und rechter Thoraxhälfte des Kindes befestigt wurden.

2.1.4.3. Elektroencephalogramm

Die EEG Aufzeichnung erfolgte mit sechs Nadelelektroden, die beiderseits frontal, parietal und occipital intradermal gelegt wurden, ohne zusätzlich befestigt zu werden. Die Ableitung erfolgte in bipolaren Längsreihen nach dem internationalen Ten-Twenty System ($F_3 - C_3$, $C_3 - P_3$, $F_4 - C_4$, $C_4 - P_4$) und stellte sich auf den Kanälen 2, 4, 5 und 6 des Schreibers dar. Eichung des EEG-Schreibers: 5o uV = 5 mm, Zeitkonstante: o,3 und Filter: 3o Hz.

2.1.4.4. Elektrooculogramm

Je eine an Stirnmitte und am lateralen Augenrand befestigte Silberelektrode (Beckmann) diente der Aufzeichnung der Augenbewegungen. Diese wurden auf Kanal 8 des Schreibers registriert.

2.1.4.5. Elektromyogramm

Die tonische Aktivität der Kinnmuskulatur wurde mit einer am Kinn aufgeklebten Beckmann Elektrode auf Kanal 7 des Schreibers registriert.

2.1.4.6. Erdung

Das Erreichen eines Null-Potentials erfolgte durch je eine auf die rechte und linke Schulter des Kindes mit Kleberingen befestigte Silberelektrode (Grass).

2.2. Beobachtung

Die Aufzeichnung der spontanen Motilität, Augenbewegungen und Manipulationen erforderte zwei Untersucher, da einerseits eine lückenlose Beobachtung dieser drei Parameter notwendig war und andererseits eine zeitsynchrone Aufzeichnung direkt auf dem Registrierpapier erfolgen mußte.

2.2.1. Spontane Motilität

In Anlehnung an ein Einteilungsschema von Prechtl et al. (1975) wurde die beobachtete Motilität der Kinder einerseits in kurze, rasche und andererseits in große Körperbewegungen aufgegliedert. Die Anzahl der folgenden kurzen, raschen Körperbewegungen wurde registriert:

- Kopfbewegungen
- Mouthing = Mundbewegungen
- Grimassen
- Twitches = kurze, rasche Bewegungen der Extremitäten oder der Hand bzw. des Fußes. Es wurden getrennt notiert: Bewegung nur einer Extremität (Twitch 1), von zwei (Twitch 2), drei (Twitch 3) oder von allen vier Extremitäten (Twitch 4)
- Startles = eine kurze generalisierte Zuckung aller Extremitäten ähnlich dem Moro-Reflex.

Die Anzahl der folgenden großen Körperbewegungen wurde registriert:

- body movements = langsame Bewegung des Körpers oder der Extremitäten
- Stretches = langsame, streckende Bewegung des Körpers, Arme meist nach außen rotiert.

Zusätzlich wurde die Dauer jedes einzelnen body movements aufgezeichnet.

2.2.2. Augenbewegungen

Beobachtet und notiert wurden schnelle Augenbewegungen (REM). Die zusätzliche Beobachtung war als Ergänzung zur apparativen EOG Aufzeichnung notwendig, da die Befestigung des Beatmungstubus mit Klebestreifen an der Stirn des Kindes eine optimale Placierung der EOG Elektroden nicht immer zuließ. Ferner ermöglichte die zusätzliche Beobachtung das Erkennen von Artefakten und Störungen im EOG Kurvenverlauf. Somit ließ sich eine Fehlinterpretation bei der Auswertung der Aufzeichnung weitgehend vermeiden.

2.2.3. Manipulationen

Die Häufigkeit und die Dauer aller Manipulationen wurde notiert, wobei sämtliche Eingriffe am Kind oder am Inkubator und dessen Einrichtungen als Manipulationen definiert waren. In seltenen Fällen kam es zu einer länger dauernden Manipulation, die eine nicht auswertbare Aufzeichnung verursachte. Für die Dauer solcher Eingriffe wurde der Schreiber gestoppt und die Zeit notiert.

2.2.4. Neurologische Untersuchung

Die neurologische Untersuchung des Kindes wurde nach Beendigung der polygraphischen Untersuchung durchgeführt und erfolgte unabhängig durch einen dritten Untersucher. Die pathologischen Befunde wurden vier Syndromen zugeordnet: Hypotoniesyndrom, Hypertoniesyndrom, Hyperexcitationssyndrom (HES) und Apathiesyndrom (Schulte et al., 1965).

2.3. Auswertung und Berechnungen

Die Methodik der Ableitung entsprach weitgehend derjenigen, die in einer Studie an 24 Frühgeborenen ohne Intensivtherapie auf der Frühgeborenenstation der Universitätskinderklinik Düsseldorf angewandt worden war (Held, Lübbesmeier - Dissertation in Vorbereitung; Karch, 1978). Diese Frühgeborenengruppe diente als Vergleichskollektiv für das Verhalten der in der vorliegenden Studie untersuchten intensivtherapierten Frühgeborenen. Die Verhaltenszustände der 24 Frühgeborenen wurden nach drei unterschiedlichen Methoden bestimmt und verglichen (Karch, 1978). Dabei konnte gezeigt werden, daß auch durch eine Methode ohne Berücksichtigung der Atmung eine gute Übereinstimmung in der Beurteilung der Verhaltenszustände erreicht wird. Diese Methode wurde in der vorliegenden Studie angewandt.

Die Auswertung einer Polygraphie erfolgte visuell und begann mit dem Anfertigen eines Auswertungsbogens, auf dem die gesamte Ableitungszeit in 3o-Sekunden Abschnitte unterteilt wurde. Für jede Seite der Originalkurve, d.h. für jeden 3o-Sekunden Abschnitt, wurden die folgenden Parameter abgelesen und in den entsprechenden Zeitabschnitt des Auswertungsbogens eingetragen:

- Minimal- und Maximalwert der Atemfrequenz
- Minimal- und Maximalwert der Herzfrequenz
- Geschätzter Wert der durchschnittlichen Herzfrequenz
- Anzahl der REM
- Anzahl der Kopfbewegungen, Mouthing und Grimassen
- Anzahl der Twitch 1, 2, 3 und 4
- Anzahl der Startles
- Anzahl der Body movements und deren Dauer in Sekunden
- Anzahl der Stretches

- Anzahl und Art der Manipulationen und deren Dauer in Sekunden
- Befundung und Bestimmung der "Reife" des EEG

2.3.1. Verhaltenszustände

In dieser Arbeit erfolgte die Bestimmung der States für jeden 3o-Sekunden Abschnitt unter Beurteilung der drei Parameter EEG, Augenbewegungen und body movement. Die Definitionen der einzelnen Verhaltenszustände sind im Anhang dargestellt.

Nach Auswertung der einzelnen 3o-Sekunden Abschnitte wurden längere Strecken gleicher Verhaltenszustände zusammengefaßt. Die Mindestdauer eines States wurde mit drei Minuten festgelegt; kürzere Verhaltensänderungen im Verlauf eines längeren stabilen States wurden diesem zugerechnet. Nur bei Übergängen zwischen den Verhaltenszuständen wurden Abschnitte unter drei Minuten gewertet und dem Indeterminate sleep zugeordnet.

Führte eine Manipulation während eines stabilen States nur zu einer kurzzeitigen Verhaltensänderung, so wurde die Dauer der Manipulation diesem State zugeordnet. Wechselte jedoch während einer Manipulation der Verhaltenszustand, wurde die Dauer der Manipulation dem Indeterminate sleep zugerechnet, da der Zeitpunkt des

---

[1] Definition von "hoher" bzw. "niedriger" Amplitude in Abschnitt 2.3.2.

Statewechsels nicht exakt zu bestimmen war.

Für jedes Kind wurde von jedem Verhaltenszustand (State 1, State 2) die durchschnittliche Dauer berechnet (Tab. 1). Anschließend wurde die Gesamtdauer jedes einzelnen Verhaltenszustandes in Prozent der Gesamtdauer der Ableitung ausgedrückt (Tab. 2, Abb. 3).

Die States wechseln in regelmäßiger Folge. Diese Folge wird als Schlafcyclus bezeichnet. Hierbei folgen zwei unterschiedliche States aufeinander, wobei beim Wechseln von einem State zum andere häufig kurze Phasen von Indeterminate sleep auftreten. Folgen, bei denen mehr als 15 Minuten Indeterminate sleep auftraten, wurden nicht als Schlafcyclus gewertet. Verhaltenszustände am Beginn und Ende der Ableitung blieben bei der Berechnung der durchschnittlichen Statedauer unberücksichtigt, da über deren Beginn bzw. Ende keine Aussage gemacht werden konnte; es wurden also nur vollständig abgeschlossene Verhaltenszustände bewertet (Tab. 1). In Abbildung 1 (S. 22) sind drei Beispiele für den Verlauf der Verhaltenszustände während der dreistündigen polygraphischen Untersuchung dargestellt.

Als Indikator für die Instabilität der Verhaltenszustände wurde die Häufigkeit des Auftretens derjenigen Parameter vermerkt, die definitionsgemäß im betreffenden State nicht vorkommen. Im State 1 wurde die Anzahl der Minuten in Prozent des gesamten States berechnet, während denen Augenbewegungen zu beobachten waren und das EEG eine niedrige Amplitude aufzeigte. Entsprechend wurde für State 2 die Anzahl der Minuten berechnet, in denen keine Augenbewegungen auftraten und das EEG ein tracé alternant Muster aufzeigte (Tab. 3 und 4).

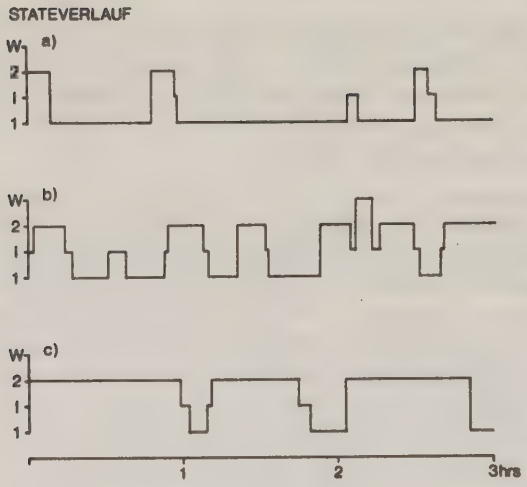


Abb. 1. Drei Beispiele für den Verlauf der Verhaltenszustände. a) Kind mit vorwiegend State 1 b) häufiger Wechsel der Verhaltenszustände c) Kind mit vorwiegend State 2. (W = Wachzustand, 2 = State 2, I = Indeterminate sleep, 1 = State 1, hrs = Stunden)

2.3.2. Elektroencephalogramm

Die Befundung des EEGs umfaßte neben der Suche nach pathologischen Veränderungen wie: Seitendifferenzen, hypersynchrone Aktivität, Amplitudendepression, usw. die Bestimmung der "Reife" des EEG-Musters. Hierfür wurde jeder Seite der Originalkurve (= 3o Sekunden) eine Codeziffer nach Parmelee et al. (1968) und Schulte et al. (1969) zugeordnet. Für die Codeziffern typische EEG-Muster sind im Anhang dargestellt. EEG-

Muster mit niedriger Amplitude entsprechen den Codeziffern: 322, 362, 4o2, 4o3, Muster mit hoher Amplitude den Ziffern: 323, 363, 4o5, 287, 327, 367, 4o7. Die ersten beiden Ziffern bezeichnen das Konzeptionsalter, dem das EEG entspricht, die letzte Ziffer symbolisiert die EEG-Veränderungen entsprechend den Verhaltenszuständen, z.B. entspricht 36-7 einem tracé alternant Muster bei einer "EEG-Reife" von 36 Wochen (siehe Anhang).

Die durchschnittliche EEG-Reife in State 1, State 2 und für die Dauer der gesamten Ableitung wurde durch Mittelwertbildung aller betreffenden 3o-Sekunden Abschnitte zunächst für jedes Kind und anschließend für alle drei Kollektive berechnet (Tab. 5). In Tabelle 6 und Abbildung 4 wurde die EEG-Reife dem Konzeptionsalter gegenübergestellt.

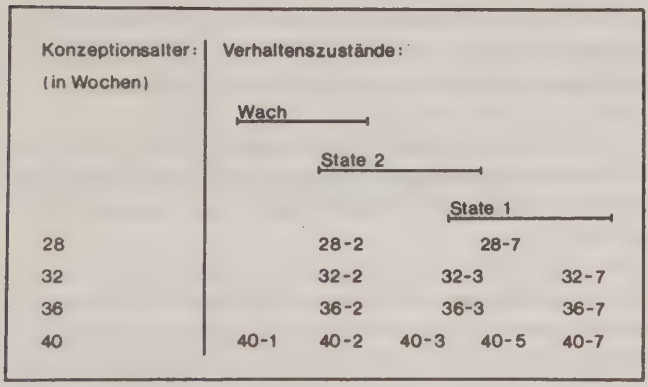


Abb. 2. Die Codeziffern zur Bestimmung der Reife des EEG-Musters (nach Parmelee et al., 1968; Schulte et al., 1969).

2.3.3. Spontane Motilität

Bei der spontanen Motilität wurde die Frequenz (= Anzahl pro Minute) der einzelnen Körperbewegungen berechnet, wobei zur Frequenzberechnung alle Zeitabschnitte unberücksichtigt blieben, in denen durch äußere Umstände (Manipulationen, Absaugen, Füttern usw.) sehr wahrscheinlich eine Änderung des spontanen Verhaltens oder Zustandes hervorgerufen wurde. Auch Wachphasen und Zeitabschnitte, in denen das Kind nicht sicher beobachtet werden konnte, blieben bei der Berechnung unberücksichtigt.

Zunächst wurde bei jedem Kind für die Gesamtdauer von State 1, State 2 und Indeterminate sleep die Frequenz aller Parameter errechnet.

Anschließend wurde der Mittelwert der Parameter der drei Gruppen für State 1, State 2 und Indeterminate sleep berechnet, tabellarisch und zum Teil graphisch dargestellt.

Diese Berechnungen wurden auch durchgeführt für die kurzen, raschen Körperbewegungen (Tab. 1o, Abb. 5) und die großen Körperbewegungen (Tab. 14) jeweils zusammengefaßt.

Schließlich wurden alle Körperbewegungen für die Dauer der gesamten Ableitung (Summe aller Bewegungen) unter Ausschluß von Mouthing und Grimassen zusammengefaßt und dargestellt (Tab. 19, Abb. 7).

In Abbildung 8 wurde die Summe aller Bewegungen während der Gesamtdauer der polygraphischen Ableitung dem Befund der klinisch neurologischen Untersuchung gegenübergestellt.

2.3.4. Augenbewegungen

Mit den gleichen Berechnungskriterien der spontanen Motilität wurde die Anzahl der schnellen Augenbewegungen (REM) pro Minute im State 2 errechnet (Tab. 2o). Um den Einfluß der medikamentösen Sedierung auf die Anzahl der REM darzustellen, wurde die Frequenz der REM für die sedierten bzw. nicht sedierten Kinder getrennt berechnet (Tab. 21).

2.3.5. Elektromyogramm

Das am Kinn registrierte EMG konnte nicht verwertet werden, da einerseits die Motilität des Kindes und andererseits eine Überlagerung durch eine 5o Hz Störspannung die Aufzeichnung störten.

2.3.6. Herzfrequenz

Nur bei einem Kind der low-risk Gruppe konnte die Herzfrequenz aus technischen Gründen nicht registriert werden.

Die durchschnittliche Herzfrequenz in State 1 und State 2 wurde für jedes Kind und anschließend für alle drei Gruppen berechnet. Hierzu wurden von allen 3o-Sekunden Abschnitten des betreffenden States der Mittelwert der geschätzten durchschnittlichen Herzfrequenz gebildet (Tab. 22).

Zur Darstellung der Variabilität bzw. Amplitude der Herzfrequenz wurde zunächst für jeden 3o-Sekunden Abschnitt der Quotient der Extremwerte gebildet, ein in der Literatur häufig angewandtes Verfahren. Es zeigte sich aber, daß der Wert des Quotienten bei gleicher Differenz bzw. Amplitude aber größeren Absolutwerten der Extremwerte größer wird. Ein Beispiel:

Max.-Wert: 18o Differenz = 6o Quotient = o,69
Min.-Wert: 12o

Max.-Wert: 12o Differenz = 6o Quotient = o,5o
Min.-Wert: 6o

Somit kann der Quotient der Extremwerte nicht als Vergleichszahl herangezogen werden.

Aus diesem Grunde wurde zur Darstellung der Herzfrequenzvariabilität für jeden 3o-Sekunden Abschnitt die Differenz der Extremwerte gebildet. Als Maßzahl diente der Mittelwert aller Differenzen, welcher zuerst für jedes Kind und anschließend für alle drei Gruppen berechnet wurde (Tab. 23, Abb. 9). Bei den Kindern ohne einteilbare States wurde die Herzfrequenzvariabilität über die Gesamtdauer der Ableitung errechnet.

Zusätzlich wurde die Abnahme der Herzfrequenz beim Absaugen des endotrachealen Tubussystems errechnet, um die Empfindlichkeit des kindlichen Kreislaufsystems auf kurzfristigen Sauerstoffmangel darzustellen. Als Maßzahl diente die Differenz zwischen der durchschnittlichen Herzfrequenz vor dem Absaugen und dem tiefsten Wert während des Absaugens. Die Differenz wurde in Herzschläge pro Minute (beats/min.) ausgedrückt. Da jedes Kind öfters abgesaugt wurde, war der Mittelwert aller verursachten Herzfrequenzabnahmen die endgültige Maßzahl (Tab. 24, Abb. 1o).

3. ERGEBNISSE

Bei allen lo low-risk Frühgeborenen, bei 8 von 13 high-risk Frühgeborenen und bei 9 von 13 high-risk Neugeborenen ließen sich States und Schlafcyclen erkennen. Nur bei 9 Kindern mit schweren EEG- und Verhaltensänderungen war eine Einteilung der States nicht möglich. Statistische Berechnungen der Verhaltenszustände, der EEG-Reife, der spontanen Motilität, Augenbewegungen und der Herzfrequenz konnten bei der zuerst genannten Gruppe von 27 Kindern durchgeführt werden. Um einen Vergleich mit nicht-intensivtherapierten Kindern anstellen zu können, wurde das Vergleichskollektiv von Frühgeborenen (Kontrolle) hinzugezogen (siehe Methodik, S. 19).

3.1. Verhaltenszustände

3.1.1. Durchschnittliche Dauer von State 1, State 2 und Cyclen (Tab. 1)

Die durchschnittliche Dauer sowohl von State 1 als auch von State 2 war bei den high- und low-risk Frühgeborenen etwa gleich. Die Dauer der Schlafcyclen war ebenfalls bei beiden Frühgeborenengruppen mit durchschnittlich 39 Minuten gleich.

Die Neugeborenen zeigten von diesen Ergebnissen nur eine geringfügige Abweichung, allerdings nahm die Dauer der Schlafcyclen in dieser Gruppe auf 42 Minuten zu.

3.1.2. Prozentualer Anteil der einzelnen States (Tab. 2, Abb. 3)

Der prozentuale Anteil von State 1 bei den low- und high-risk Frühgeborenen ist annähernd gleich. Die Frühgeborenen unter Intensivtherapie zeigten einen größeren Anteil an State 1

als die Frühgeborenen ohne Intensivtherapie (Kontrolle). Auch der prozentuale Anteil von State 2 war bei beiden intensivtherapierten Frühgeborenengruppen etwa gleich. Diese Kinder hatten gegenüber der Kontrollgruppe einen geringeren prozentualen Anteil von State 2. Der Indeterminate sleep unterschied nicht zwischen high- und low-risk Frühgeborenen; er nahm unter Intensivtherapie gegenüber der Kontrollgruppe zu. Der prozentuale Anteil der Wachphasen nahm bei beiden Gruppen unter Intensivtherapie im Vergleich zu der Kontrollgruppe ab.

Auch die Neugeborenen zeigten eine Zunahme des Anteils von State 1 und Indeterminate sleep und eine Abnahme des Anteils von State 2, allerdings nicht so ausgeprägt wie bei den Frühgeborenen. Der prozentuale Anteil der Wachphasen war mit denen der Kontrollgruppe gleich.

3.1.3. Instabilität der Verhaltenszustände (Tab. 3 und 4)

Bei Beurteilung der Instabilität der Verhaltenszustände anhand der Augenbewegungen zeigten die high-risk Frühgeborenen im Vergleich zu den low-risk Frühgeborenen eine größere Instabilität von State 1 und State 2. Die high-risk Neugeborenen waren in State 1 besonders instabil. Bei allen drei Gruppen war der State 2 instabiler als der State 1.

Bei Beurteilung der Instabilität der Verhaltenszustände anhand des EEG-Musters zeigten die high-risk Früh- und Neugeborenen im Vergleich zur low-risk Gruppe eine größere Instabilität von State 1. Auffallend war die starke Streubreite bei allen high-risk Kindern. Bei allen drei Gruppen waren keine großen Unterschiede in der Instabilität von State 2 zu erkennen. Der State 2 erschien bei allen drei Gruppen stabiler als der State 1.

3.1.4. Kinder ohne einteilbare States

Bei 9 high-risk Kindern ließen sich Schlafphasen und Schlafcyclen nicht oder nur äußerst unsicher einteilen.

Bei 5 Kindern (2 Frühgeborene, 3 Neugeborene) waren die Schlafphasen so instabil, daß eine sichere Abgrenzung nicht mehr möglich war.

Bei 4 Kindern (3 Frühgeborene, 1 Neugeborenes) war die Organisation des Schlafes völlig gestört. Eine Rhythmik im Schlafverhalten war nicht erkennbar.

Tab. 1 Durchschnittliche Dauer der States und Schlafcyclen in Minuten

Mittelwert ($\bar{x}$), Standardabweichung (s)

States / Cyclen		Frühgeborene low-risk (n = 1o)	Frühgeborene high-risk (n = 8)	Neugeborene high-risk (n = 9)
State 1	$\bar{x}$	19	18	17
	s	1o,1	5,o	8,7
State 2	$\bar{x}$	17	17	22
	s	8,4	1o,1	1o,5
Cyclen	$\bar{x}$	39	39	42
	s	1o,5	14,4	12,o

Tab. 2 Prozentualer Anteil der Verhaltenszustände an der Gesamtableitungszeit von 3 Stunden

Mittelwert ($\bar{x}$), Standardabweichung (s)

Verhaltens-zustände		Frühgeborene Kontrolle[1] (n = 24)	Frühgeborene low-risk (n = 1o)	Frühgeborene high-risk (n = 8)	Neugeborene high-risk (n = 9)
State 1	$\bar{x}$	27	4o	41	35
	s	8,6	19,4	18,o	17,1
State 2	$\bar{x}$	52	39	35	4o
	s	1o,8	14,9	13,4	18,9
Indeter-minate	$\bar{x}$	1o	16	18	16
	s	7,4	7,9	8,6	9,3
Wach	$\bar{x}$	9	6	5	9
	s	7,5	7,3	1o,2	12,1

[1] Vergleichskollektiv von Frühgeborenen ohne Intensivtherapie (Diss. Held und Lübbesmeier in Vorb., Karch, 1978)

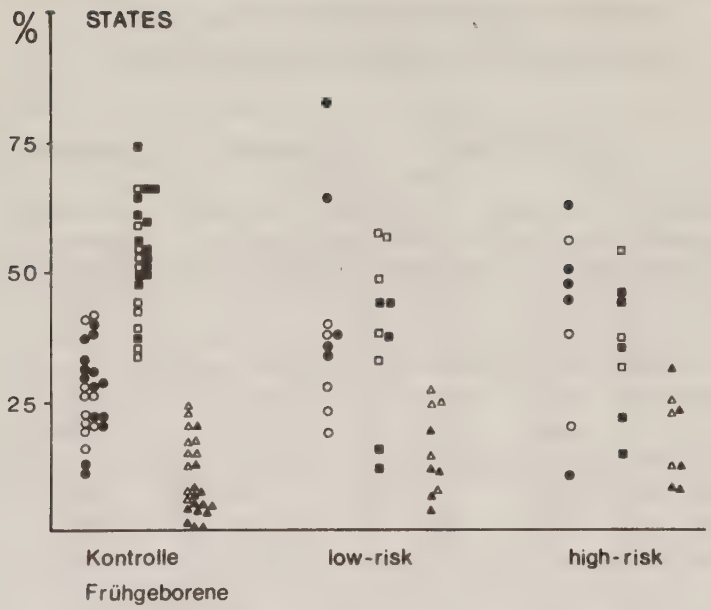


Abb. 3 Prozentualer Anteil der Verhaltenszustände: Frühgeborene ohne Intensivtherapie (Kontrolle)[1], Frühgeborene unter Intensivtherapie mit relativ geringem (low-risk) und hohem Risiko (high-risk). Ableitungsdauer: 3 Stunden. (o = Konzeptionsalter 3o - 34 Wochen, ● = Konzeptionsalter 35 - 37 Wochen[2], ●/o State 1 ■/□ State 2 ▲/△ Indeterminate sleep)

---

[1] Vergleichskollektiv (siehe S. 31)

[2] Eine am Beginn der vorliegenden Arbeit durchgeführte Einteilung der Frühgeborenen in zwei Gruppen entsprechend dem Konzeptionsalter (3o - 34 und 35 - 37 Wochen) erwies sich bei der späteren Auswertung als nicht sinnvoll. Bei den Abbildungen wurde jedoch aus dokumentarischen Gründen die Einteilung beibehalten.

Tab. 3 Beurteilung der Instabilität der Verhaltenszustände unter Berücksichtigung der Augenbewegungen: prozentualer Anteil der 3o-Sekunden Zeitabschnitte mit REM in State 1 und fehlenden REM in State 2

Mittelwert ($\bar{x}$), Standardabweichung (s)

Verhaltens-zustände		Frühgeborene low-risk (n = 1o)	Frühgeborene high-risk (n = 8)	Neugeborene high-risk (n = 9)
State 1	$\bar{x}$	6,7	8,3	1o,8
	s	3,3	4,o	9,7
State 2	$\bar{x}$	16,1	22,2	16,8
	s	7,8	1o,1	13,6

Tab. 4 Beurteilung der Instabilität der Verhaltenszustände unter Berücksichtigung des EEG-Musters: prozentualer Anteil der 3o-Sekunden Zeitabschnitte mit niedriger Amplitude in State 1 und mit tracé alternant Muster im State 2

Mittelwert ($\bar{x}$), Standardabweichung (s)

Verhaltens-zustände		Frühgeborene		Neugeborene
		low-risk (n = 1o)	high-risk (n = 8)	high-risk (n = 9)
State 1	$\bar{x}$	2,7	17,3	12,2
	s	4,6	21,o	15,8
State 2	$\bar{x}$	o,6	2,1	o,8
	s	1,3	3,3	1,8

3.2. Elektroencephalogramm (Tab. 5, 6 und Abb. 4)

Bei den low-risk Frühgeborenen korrelierte die EEG-Reife gut mit dem Konzeptionsalter. Kein Kind wurde in seiner EEG-Reife mehr als zwei Wochen unter- oder überschätzt. Mit steigendem Risiko wurde das EEG unreifer, die Streubreite wurde größer. Bei den high-risk Frühgeborenen lag die mittlere EEG-Reife deutlich unter dem mittleren Konzeptionsalter. Bei einem Frühgeborenen wurde die EEG-Reife vier Wochen unterschätzt.

Am unreifsten erschienen die high-risk Neugeborenen. Bei einem Kind wurde die EEG-Reife vier Wochen unterschätzt, bei einem anderen Neugeborenen allerdings drei Wochen überschätzt (Abb. 4).

Frühgeborene zeigten im State 1 ein unreiferes EEG als im State 2.

Bei 9 Kindern konnte die "EEG-Reife" nicht bestimmt werden. 5 Kinder hatten extrem instabile States und Cyclen, 4 Kinder zeigten eine völlige Desorganisation des Schlaf-Wach-Rhythmus. Alle Kinder hatten pathologische EEG-Befunde wie: sehr flache Amplitude, ständige oder Gruppen und Folgen hypersynchroner Aktivität sowie intermittierende, generalisierte bursts von hypersynchronen Potentialen. Die schwersten Veränderungen fanden sich bei den Kindern mit fehlenden States.

Tab. 5 "EEG-Reife" in State 1, State 2 und während der Gesamtableitungszeit in Wochen.
Konzeptionsalter (KA) und Gestationsalter (GA) in Wochen.
Mittelwert ($\bar{x}$), Standardabweichung (s)

		Frühgeborene		Neugeborene
States/Gesamtableitungszeit		low-risk (n = 1o)	high-risk (n = 8	high-risk (n = 9)
"EEG-Reife" in State 1	$\bar{x}$	33,5	33,2	37,8
	s	2,1	1,7	1,7
"EEG-Reife" in State 2	$\bar{x}$	33,9	34,2	38,o
	s	2,o	1,7	1,7
Gesamt- "EEG-Reife"	$\bar{x}$	33,7	33,7	37,8
	s	2,2	1,6	1,6
KA	$\bar{x}$	33,4	34,5	39,4
	s	1,8	1,6	1,3
GA	$\bar{x}$	31,9	32,5	37,3
	s	2,8	3,4	2,8

Tab. 6 Differenz zwischen Konzeptionsalter und "EEG-Reife" in Wochen

Mittelwert ($\bar{x}$), Standardabweichung (s)

States/Gesamtableitungszeit		Frühgeborene		Neugeborene
		low-risk (n = 1o)	high-risk (n = 8)	high-risk (n = 9)
State 1	$\bar{x}$	+ o,1	- 1,3	- 1,7
	s	o,84	2,o8	2,o6
State 2	$\bar{x}$	+ o,5	- o,3	- 1,5
	s	o,81	1,83	2,o7
Gesamtableitungszeit	$\bar{x}$	+ o,3	- o,8	- 1,6
	s	o,92	1,77	2,o5

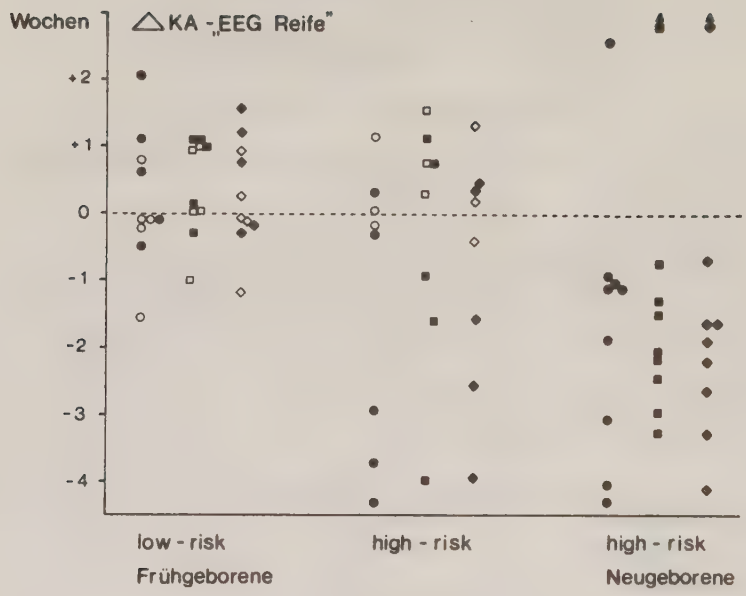


Abb. 4 Differenz zwischen Konzeptionsalter und "EEG-Reife" in Wochen. (o = Konzeptionsalter 3o - 34 Wochen, ● = Konzeptionsalter 35 - 37 Wochen und Neugeborene, o/● State 1 □/■ State 2 ◇/◆ Gesamt).

3.3. Spontane Motilität

3.3.1. Kurze, rasche Körperbewegungen (Tab. 7, 8, 9, 1o, 11, 12, 13, Abb. 5)

Bei allen drei Gruppen lag die Frequenz der kurzen, raschen Körperbewegungen im State 2 höher als im State 1. Allgemein bewegten sich die Frühgeborenen häufiger als die Neugeborenen. Die high-risk Frühgeborenen bewegten sich im Vergleich zu den low-risk Frühgeborenen seltener. Twitches waren mit Abstand der häufigste, rasche Bewegungstyp. Zusammen mit den Startles können sie als repräsentativ für diese Bewegungen gelten. So erkennt man in Tab.1o nicht nur die geringere Häufigkeit der Bewegungen bei den high-risk Frühgeborenen, sondern auch eine geringere Streubreite in beiden high-risk Gruppen. Im Vergleich mit der Kontrollgruppe bewegten sich die Kinder unter Intensivtherapie weitaus häufiger.

Die Analyse der Kopfbewegungen, Mouthings und Grimassen ließ keine verwertbaren Unterschiede zwischen den drei Kollektiven erkennen. Alle drei Parameter waren im State 2 häufiger als im State 1.

Tab. 7 Häufigkeit der spontanen Motilität/Minute: Twitch 1

Mittelwert ($\bar{x}$), Standardabweichung (s)

Verhaltens-zustände		Frühgeborene low-risk (n = 1o)	Frühgeborene high-risk (n = 8)	Neugeborene high-risk (n = 9)
State 1	$\bar{x}$	o,9	o,5	o,3
	s	o,1o	o,52	o,14
State 2	$\bar{x}$	1,3	1,o	1,o
	s	o,75	o,65	o,76
Indeter-minate	$\bar{x}$	1,o	o,6	o,2
	s	o,98	o,32	o,22

Tab. 8 Häufigkeit der spontanen Motilität/Minute:
Twitch 2, 3 und 4 zusammen
Mittelwert ($\bar{x}$), Standardabweichung (s)

Verhaltens-zustände		Frühgeborene		Neugeborene
		low-risk (n = 1o)	high-risk (n = 8)	high-risk (n = 9)
State 1	$\bar{x}$	o,7	o,5	o,2
	s	o,53	o,38	o,18
State 2	$\bar{x}$	1,4	o,9	o,7
	s	1,o6	o,5	o,37
Indeter-minate	$\bar{x}$	1,4	o,8	o,4
	s	1,25	o,45	o,44

Tab. 9 Häufigkeit der spontanen Motilität/Minute: Startles

Mittelwert ($\bar{x}$), Standardabweichung (s)

Verhaltens-zustände		Frühgeborene low-risk (n = 1o)	Frühgeborene high-risk (n = 8)	Neugeborene high-risk (n = 9)
State 1	$\bar{x}$	o,o4	o,o4	o,o2
	s	o,o4	o,o4	o,o2
State 2	$\bar{x}$	o,o5	o,o1	o,o2
	s	o,o6	o,o2	o,o3

Tab. 1o Häufigkeit der spontanen Motilität/Minute: Twitches und Startles

Mittelwert ($\bar{x}$), Standardabweichung (s)

Verhaltens-zustände		Frühgeborene Kontrolle[1] (n = 24)	Frühgeborene low-risk (n = 1o)	Frühgeborene high-risk (n = 8)	Neugeborene high-risk (n = 9)
State 1	$\bar{x}$	o,9	1,7	1,1	o,5
	s	o,61	1,37	o,85	o,31
State 2	$\bar{x}$	1,4	2,7	2,o	1,8
	s	o,54	1,74	1,o9	1,o1
Indeter-minate	$\bar{x}$	1,1	2,5	1,4	o,7
	s	o,73	1,87	o,72	o,49

[1] Frühgeborene ohne Intensivtherapie (Diss. Held und Lübbesmeier in Vorb., Karch, 1978)

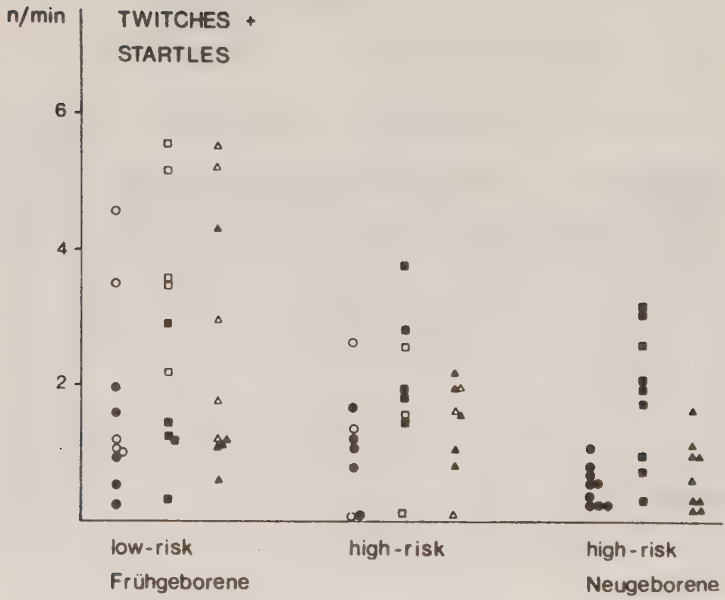


Abb. 5 Häufigkeit der spontanen Motilität/Minute: Twitches und Startles
(o = Konzeptionsalter 3o - 34 Wochen, ● = Konzeptionsalter 35 - 37 Wochen und Neugeborene, o/● State 1 □/■ State 2 △/▲ Indeterminate sleep).

Tab. 11 Häufigkeit der spontanen Motilität/Minute: Kopfbewegungen

Mittelwert ($\bar{x}$), Standardabweichung (s)

Verhaltens-zustände		Frühgeborene low-risk (n = 10)	Frühgeborene high-risk (n = 8)	Neugeborene high-risk (n = 9)
State 1	$\bar{x}$	0,1	0,1	0,1
	s	0,09	0,16	0,05
State 2	$\bar{x}$	0,4	0,3	0,4
	s	0,39	0,21	0,45
Indeter-minate	$\bar{x}$	0,2	0,3	0,1
	s	0,2	0,18	0,09

Tab. 12 Häufigkeit der spontanen Motilität/Minute: Mouthing

Mittelwert ($\bar{x}$), Standardabweichung (s)

Verhaltens-zustände		Frühgeborene low-risk (n = 10)	Frühgeborene high-risk (n = 8)	Neugeborene high-risk (n = 9)
State 1	$\bar{x}$	0,7	0,4	0,3
	s	1,44	0,22	0,21
State 2	$\bar{x}$	1,2	1,1	1,4
	s	0,56	0,47	0,59
Indeter-minate	$\bar{x}$	0,6	0,7	0,6
		0,5	0,27	0,63

Tab. 13' Häufigkeit der spontanen Motilität/Minute: Grimassen

Mittelwert ($\bar{x}$), Standardabweichung (s)

Verhaltens-zustände		Frühgeborene low-risk (n = 1o)	Frühgeborene high-risk (n = 8)	Neugeborene high-risk (n = 9)
State 1	$\bar{x}$	o,o5	o,o8	o,o5
	s	o,o6	o,o7	o,o6
State 2	$\bar{x}$	o,3	o,4	o,3
	s	o,1	o,33	o,25
Indeter-minate	$\bar{x}$	o,2	o,1	o,2
	s	o,35	o,o9	o,19

3.3.2. Große Körperbewegungen (Tab. 14, 15, 16, 17, 18; Abb. 6)

Die Häufigkeit der body movements, die durchschnittliche Dauer eines body movements und die Häufigkeit von body movements und stretches zusammen unterschied nicht wesentlich zwischen low- und high-risk Frühgeborenen. Die Häufigkeit der body movements bei den intensivtherapierten Frühgeborenen (o,1/Min. im State 1, o,3/Min. im State 2) stimmte mit derjenigen der Kontrollgruppe (o,1/Min. bzw. O,3/Min.) gut überein. Bei allen drei Gruppen zeigte sich eine deutliche Zunahme der Frequenz von State 1 nach State 2.

Am deutlichsten zeigte sich diese Zunahme nach der Berechnung der Gesamtdauer von body movement im prozentualen Verhältnis zu Gesamtdauer des einzelnen States (Tab. 16). Hier fand sich im State 1 eine geringe Zunahme bei den high-risk Frühgeborenen gegenüber den low-risk Frühgeborenen.

Im allgemeinen zeigten die high-risk Neugeborenen von diesen Ergebnissen keine wesentlichen Abweichungen.

Tab. 14 Häufigkeit der spontanen Motilität/Minute: Body movement

Mittelwert ($\bar{x}$), Standardabweichung (s)

Verhaltens-zustände		Frühgeborene Kontrolle[1] (n = 24)	Frühgeborene low-risk (n = 1o)	Frühgeborene high-risk (n = 8)	Neugeborene high-risk (n = 9)
State 1	$\bar{x}$	o,1	o,1	o,1	o,1
	s	o,o9	o,o7	o,o9	o,o5
State 2	$\bar{x}$	o,3	o,3	o,3	o,3
	s	o,o7	o,17	o,4o	o,o9
Indeter-minate	$\bar{x}$	o,2	o,3	o,2	o,3
	s	o,14	o,21	o,2o	o,13

[1] Frühgeborene ohne Intensivtherapie (Diss. Held und Lübbesmeier in Vorb., Karch, 1978).

Tab. 15 Häufigkeit der spontanen Motilität/Minute: Stretches

Mittelwert ($\bar{x}$), Standardabweichung (s)

Verhaltens-zustände		Frühgeborene		Neugeborene
		low-risk (n = 1o)	high-risk (n = 8)	high-risk (n = 9)
State 1	$\bar{x}$	o,o8	o,o7	o,o1
	s	o,o9	o,o8	o,o2
State 2	$\bar{x}$	o,15	o,13	o,o5
	s	o,14	o,2o	o,o5

Tab. 16 Häufigkeit der spontanen Motilität/Minute: Body movement + Stretches

Mittelwert ($\bar{x}$), Standardabweichung (s)

Verhaltens-zustände		Frühgeborene		Neugeborene
		low-risk (n = 1o)	high-risk (n = 8)	high-risk (n = 9)
State 1	$\bar{x}$	o,1	o,1	o,1
	s	o,1	o,11	o,o5
State 2	$\bar{x}$	o,4	o,3	o,3
	s	o,18	o,4o	o,o9
Indeter-minate	$\bar{x}$	o,3	o,2	o,3
	s	o,26	o,21	o,13

Tab. 17 Durchschnittliche Dauer eines Body movements in Sekunden

Mittelwert ($\bar{x}$), Standardabweichung (s)

Verhaltens-zustände		Frühgeborene low-risk (n = 1o)	Frühgeborene high-risk (n = 8)	Neugeborene high-risk (n = 9)
State 1	$\bar{x}$	9	12	11
	s	5,6	16,o	9,4
State 2	$\bar{x}$	17	17	17
	s	14,4	2o,9	1o,6
Indeter-minate	$\bar{x}$	11	14	16
	s	1o,4	12,8	9,7

Tab. 18 Prozentualer Anteil der Dauer von Body movements in der State Dauer

Mittelwert ($\bar{x}$), Standardabweichung (s)

Verhaltens-zustände		Frühgeborene		Neugeborene
		low-risk (n = 1o)	high-risk (n = 8)	high-risk (n = 9)
State 1	$\bar{x}$	1,8	2,9	1,4
	s	2,1	3,4	1,3
State 2	$\bar{x}$	8,3	7,3	7,8
	s	4,8	6,5	5,2
Indeter-minate	$\bar{x}$	6,7	3,9	6,7
	s	4,7	4,5	7,7

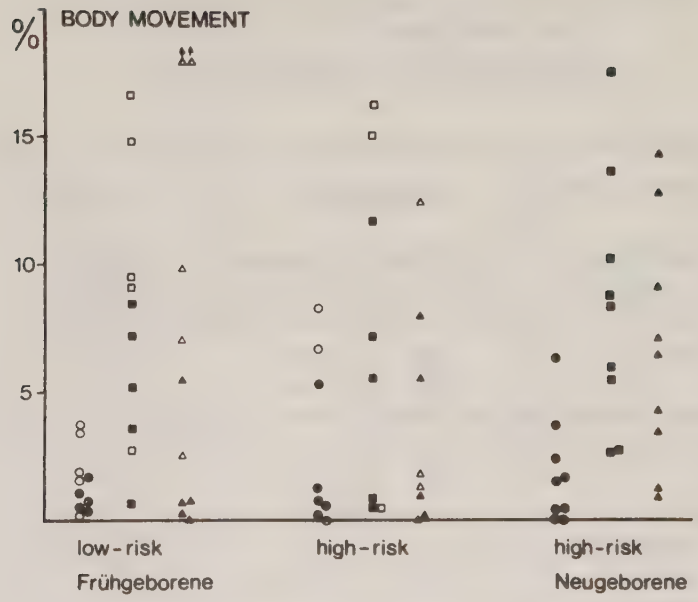


Abb. 6 Prozentualer Anteil der Dauer von Body movement an der State Dauer
(o = Konzeptionsalter 3o - 34 Wochen, ● = Konzeptionsalter 35 - 37 Wochen und Neugeborene, o/● State 1 □/■ State 2 △/▲ Indeterminate sleep).

3.3.3. Summe aller Bewegungen (Tab. 19, Abb. 7)

Bei den Frühgeborenen war in allen States die Häufigkeit der Bewegungen in der high-risk Gruppe geringer als in der low-risk Gruppe. Die high-risk Neugeborenen bewegten sich im State 1 und im Indeterminate sleep noch seltener als die high-risk Frühgeborenen. Bei allen drei Gruppen nahm die Frequenz der Bewegungen von State 1 nach State 2 zu. Die Streubreite nahm in allen Schlafphasen von der low-risk Gruppe zu den high-risk Gruppen ab.

3.3.4. Summe aller Bewegungen und neurologischer Befund (Abb. 8)

Die Frequenz der spontanen Motilität entsprach dem neurologischen Befund. Kinder mit normalem neurologischen Befund zeigten die größte Motilitätsfrequenz bei auffallend großer Streubreite. Eine niedrige spontane Motilität trat vereinzelt auch bei Kindern mit normalem neurologischen Befund auf.

3.3.5. Kinder ohne Schlafphasen

Bei den 9 Kindern ohne einteilbare States wurden nach der neurologischen Untersuchung 5 als hypoton, eines als hyperton eingestuft. Bei 3 Kindern fand sich ein Apathiesyndrom.

Viele hypotonen Kinder bewegten sich recht selten, allerdings erschienen zwei auffallend lebhaft. Die drei Kinder mit Apathiesyndrom zeigten nur vereinzelte Bewegungen.

Tab. 19 Häufigkeit der spontanen Motilität/Minute: Summe aller Bewegungen (Startles, Twitches, Stretches, Body movement, Kopfbewegungen)

Mittelwert ($\bar{x}$), Standardabweichung (s)

Verhaltens-zustände		Frühgeborene low-risk (n = 1o)	Frühgeborene high-risk (n = 8)	Neugeborene high-risk (n = 9)
State 1	$\bar{x}$	1,9	1,4	o,6
	s	1,32	o,87	o,31
State 2	$\bar{x}$	3,6	2,5	2,6
	s	1,91	1,69	1,38
Indeter-minate	$\bar{x}$	3,1	1,9	1,1
	s	2,o	o,96	o,56

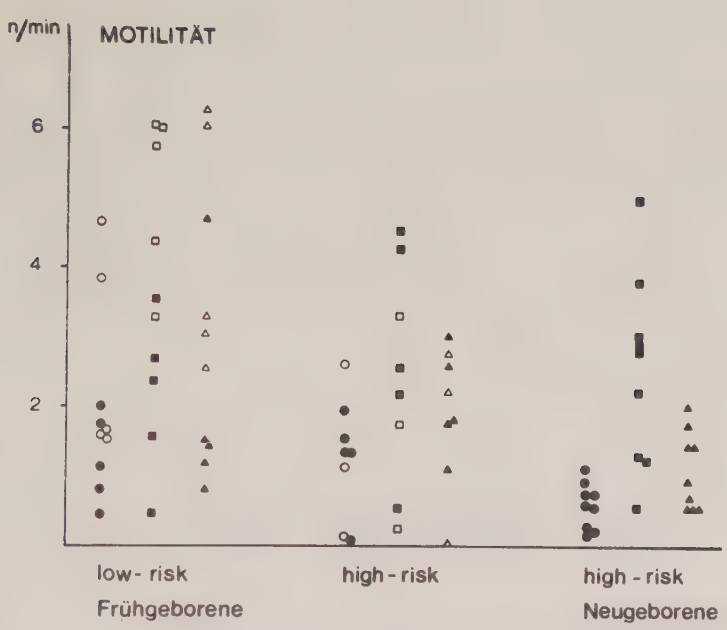


Abb. 7 Häufigkeit der spontanen Motilität/Minute: Summe aller Bewegungen (Startles, Twitches, Stretches, Body movement, Kopfbewegungen)
(o = Konzeptionsalter 3o - 34 Wochen, ● = Konzeptionsalter 35 - 37 Wochen und Neugeborene, o/● State 1 □/■ State 2 △/▲ Indeterminate sleep).

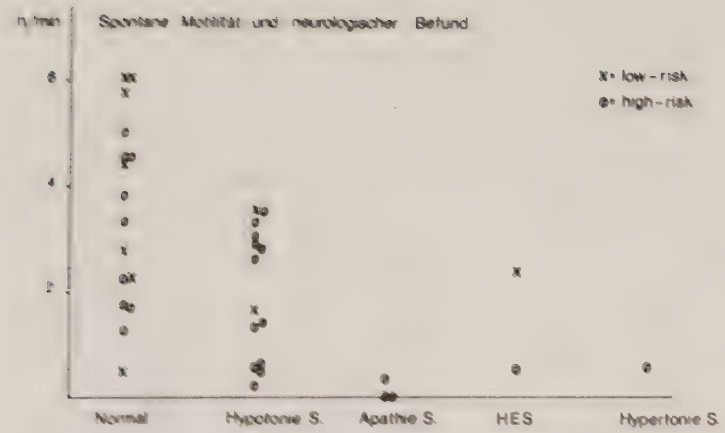


Abb. 8 Motilität und neurologischer Befund:
Häufigkeit von Twitches, Startles, Body movements, Stretches, und Kopfbewegungen (zusammen) während der gesamten Ableitung, unabhängig von den Verhaltenszuständen, im Vergleich zu dem neurologischen Befund.
Dauer der Polygraphie: 3 Stunden, Neurologischer Befund am Tag der polygraphischen Ableitung.

3.4. Augenbewegungen (Tab. 2o und 21)

Die Frequenz der Augenbewegungen im State 1 war bei low- und high-risk Frühgeborenen identisch. Bei den high-risk Neugeborenen stieg sie nur unwesentlich an. Die Neugeborenen zeigten im Vergleich zu den Frühgeborenen im State 1 und State 2 eine geringgradig höhere Frequenz. Im Indeterminate sleep ergaben sich nur geringfügige Unterschiede zwischen den drei Gruppen.

Unter dem Einfluß sedierender Medikamente nahm die Frequenz der Augenbewegungen ab.

Tab. 2o Häufigkeit von REM/Minute

Mittelwert ($\bar{x}$), Standardabweichung (s)

Verhaltens-zustände		Frühgeborene low-risk (n = 1o)	Frühgeborene high-risk (n = 8)	Neugeborene high-risk (n = 9)
State 1	$\bar{x}$	o,1	o,1	o,2
	s	o,o5	o,o7	o,25
State 2	$\bar{x}$	4,6	4,1	4,7
	s	2,19	3,25	1,52
Indeter-minate	$\bar{x}$	o,9	1,1	o,9
	s	o,48	o,36	o,74

Tab. 21 Häufigkeit von REM/Minute während der Gesamtableitungszeit unter Berücksichtigung der Sedierung

Mittelwert ($\bar{x}$), Standardabweichung (s)

	Nicht sedierte Kinder (n = 24)	Sedierte Kinder (n = 12)
$\bar{x}$	2,1	1,4
s	1,54	o,96

3.5. Herzfrequenz

3.5.1. Durchschnittliche Herzfrequenz (Tab. 22)

Die durchschnittliche Herzfrequenz war bei den high-risk Neugeborenen am niedrigsten, bei den low-risk Frühgeborenen am höchsten. In den unterschiedlichen Schlafphasen war die durchschnittliche Herzfrequenz dagegen bei allen drei Gruppen etwa gleich.

3.5.2. Herzfrequenzvariabilität (Tab. 23 und Abb. 9)

Alle drei Kollektive zeigten eine Zunahme der Herzfrequenzvariabilität im State 2 gegenüber State 1. Die high-risk Frühgeborenen zeigten in beiden States, besonders aber im State 2, eine geringere Variabilität als Kinder der low-risk Gruppe. Bei den Kindern ohne einteilbare States hatten 4 eine sehr geringe Variabilität, weitere 4 hatten ein völlig silentes Muster.

3.5.3. Herzfrequenzabfall beim Absaugen (Tab. 24 und Abb. 1o)

Kinder der high-risk Gruppen fielen beim Absaugen weniger stark mit der Herzfrequenz ab als Kinder der low-risk Gruppe. Innerhalb der high-risk Gruppen zeigten Kinder ohne Schlafphasen einen geringeren Abfall der Herzfrequenz als Kinder mit Schlafphasen.

Tab. 22 Durchschnittliche Herzfrequenz (beats/min.)

Mittelwert ($\bar{x}$), Standardabweichung (s)

Verhaltens-zustände		Frühgeborene low-risk (n = 9)	Frühgeborene high-risk (n = 8)	Neugeborene high-risk (n = 9)
State 1	$\bar{x}$	154	142	138
	s	12	16	24
State 2	$\bar{x}$	15o	146	14o
	s	7	16	21

Tab. 23 Herzfrequenzvariabilität (beats/min.)

Mittelwert ($\bar{x}$), Standardabweichung (s)

Verhaltens-zustände		Frühgeborene low-risk (n = 1o)	Frühgeborene high-risk (n = 8)	Neugeborene high-risk (n = 9)
State 1	$\bar{x}$	9,1	6,5	8,4
	s	4,o	3,8	4,3
State 2	$\bar{x}$	14,5	9,1	14,o
	s	5,o	5,2	6,1

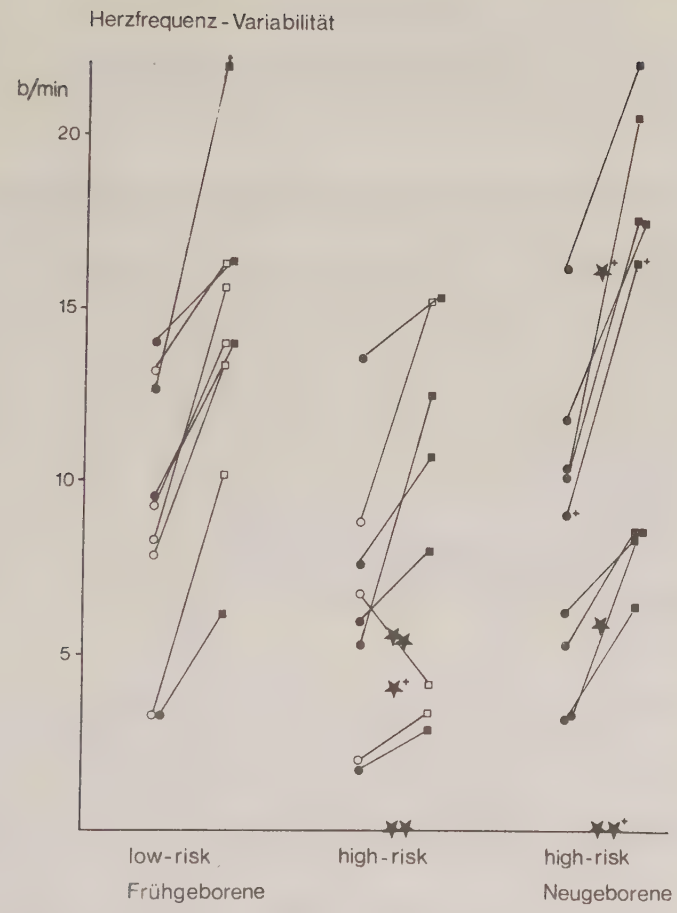


Abb. 9 Herzfrequenzvariabilität (beats/min.)
(o = Konzeptionsalter 30 - 34 Wochen, ● = Konzeptionsalter 35 - 37 Wochen und Neugeborene, + = sedierte Kinder, o/● State 1 □/■ State 2 ★ State nicht einteilbar).

Tab. 24 und Abb. 1o

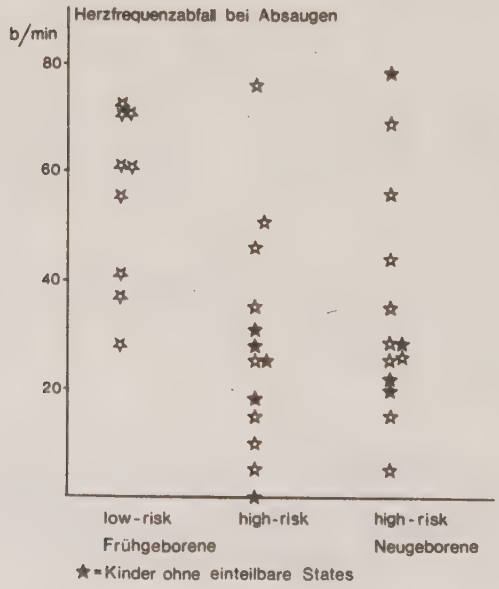
Durchschnittlicher Abfall der Herzfrequenz beim Absaugen (beats/min.)
a) Tabelle: Mittelwert ($\bar{x}$), Standardabweichung (s)
b) Abbildung: Einzelfalldarstellung

a)

Herzfrequenz-abfall	Frühgeborene		Neugeborene
	low-risk (n = 1o)	high-risk (n = 8)	high-risk (n = 9)
$\bar{x}$	55,4	28,1	43,9
s	16,3	2o,7	21,4

b)

Abb. 1o



4. DISKUSSION

4.1. Verhaltenszustände und Schlafcyclen

Das Problem bei der polygraphischen Untersuchung unter Intensivtherapie ist einerseits eine relativ wenig standardisierte Umgebung und andererseits die Methode der Auswertung.

Bisher wurden bei polygraphischen Ableitungen zum Aufzeichnen der verschiedenen Parameter standardisierte Bedingungen angewandt wie z.B. Abschirmung von der Umwelt in speziellen klimatisierten Räumen (Prechtl et al., 1968). Bei anderen Autoren jedoch waren die Umweltbedingungen nicht exakt definiert, die Ableitungsdauer variierte zwischen einzelnen Kindern der selben Untersuchungsreihe zum Teil erheblich (Dreyfus-Brisac, 1968 und 197o; Parmelee et al., 1967; Stern et al., 1973). Die von uns untersuchten Kinder befanden sich alle unter Intensivtherapie. Daher war eine Abschirmung gegen akustische Reize und gegen Störungen und Manipulationen nur bedingt möglich. Um dennoch eine weitgehende Standardisierung der Umweltbedingungen zu schaffen, wurden nur maschinell beatmete, im Inkubator liegende Kinder untersucht. Die Ableitungsdauer betrug exakt drei Stunden.

Einer der wichtigsten Parameter bei der Beurteilung der Verhaltenszustände stellt die Regelmäßigkeit der Atmung dar (Prechtl, 1968). Dieser Parameter konnte bei maschineller Beatmung nicht beurteilt werden. Auch die Regelmäßigkeit der Herzfrequenz blieb unberücksichtigt, da Interaktionen zwischen maschineller Beatmung und Herzfrequenz vermutet wurden.

Besondere Schwierigkeiten bestehen außerdem bei der Einteilung der Verhaltenszustände von Frühgeborenen. Alle bisherigen Untersuchungen kamen zu dem Ergebnis, daß gerichtete und regel-

mäßige Schlafcyclen erst ab der 37. Schwangerschaftswoche bestehen (Parmelee et al., 1967 und 1972; Dreyfus-Brisac, 1968 und 197o; Stern et al., 1973). Die Auswertungsmethode mußte daher bei normalen Frühgeborenen validisiert werden (Karch, 1978). Die Unterscheidung der States beruhte auf drei Parametern: Augenbewegungen, EEG und spontane Motilität. Es wurde dabei versucht, die cyclische Natur der States zu berücksichtigen. Es konnte dabei auch bei sehr unreifen Frühgeborenen eine Rhythmik des Schlaf-Wach Verhaltens nachgewiesen werden. Dieser Rhythmus ließ sich auch mit unterschiedlichen Auswertungsmethoden belegen (Karch, 1978).

Das wesentliche Ergebnis bei den polygraphischen Untersuchungen unter maschineller Beatmung war daher der Nachweis eines Schlaf-Wachrhythmus bei allen low-risk Frühgeborenen und bei 17 Kindern der high-risk Gruppe. Somit ist der Schlaf-Wachrhythmus auch bei Frühgeborenen schon so stabil, daß er auch unter den außergewöhnlichen Umständen der Intensivtherapie nur wenig beeinträchtigt wird. Überraschenderweise fand sich im Vergleich zu den normalen Frühgeborenen sogar ein größerer Anteil von State 1 (Tab. 2, S. 31).

Wegen der unterschiedlichen Methoden erscheint ein Vergleich unserer Ergebnisse mit denen anderer Autoren nur sehr bedingt möglich. Daher wurde ein Vergleich gezogen mit den Ergebnissen einer Gruppe von Frühgeborenen (Karch, 1978).

Der State 1 kam bei den intensivtherapierten Frühgeborenen sogar häufiger vor als bei dem Kontrollkollektiv (Tab. 2, S. 31). Diese Tatsache erscheint bei Frühgeborenen besonders erstaunlich. Parmelee et al. (1967) fanden bei gesunden Frühgeborenen ein deutliches Überwiegen des State 2. Der State 1 entwickelte sich erst mit zunehmender Reifung und erreichte

dann im Neugeborenenalter das Übergewicht. Erst nach einem Konzeptionsalter von 36 Wochen taucht der State 1 auf und nimmt dann stetig zu (Parmelee et al., 1972). Demnach gilt der State 1 als die reifere, koordiniertere Schlafphase, da seine Charakteristik durch hemmende und kontrollierende Einflüsse des ZNS gekennzeichnet sei. Deshalb wurde ein Zusammenhang des zunehmenden Auftretens von State 1 mit der Entwicklung corticaler Kontrollmechanismen vermutet.

Möglicherweise liegen dem so deutlichen Überwiegen des State 1 bei intensivtherapierten Frühgeborenen rein methodische Ursachen zugrunde, denn Unterbrechungen innerhalb eines längeren States, die nicht länger als drei Minuten dauerten, wurden nicht als eigene States gewertet. Ein zusätzlicher Einfluß mag der Stressituation anzulasten sein, in der sich die Kinder infolge der schweren Erkrankungsphase und der damit verbundenen intensiven medizinischen Betreuung befanden.

Die Zunahme des Indeterminate sleep bei den Frühgeborenen ist als Reaktion auf die vielfältigen störenden Einflüsse einzuschätzen, die mit der Intensivtherapie zwangsläufig einhergehen.

Die geringe Häufigkeit von State 2 muß im Zusammenhang mit der Zunahme der beiden anderen Schlafphasen gesehen werden.

Die high-risk Kinder unterschieden sich im prozentualen Anteil der einzelnen States nur gering von den low-risk Kindern. Dies deutet auf eine nur leichte cerebrale Funktionsstörung dieser Frühgeborenen hin.

Im Vergleich zu Untersuchungen an normalen Frühgeborenen (Karch, 1978) war bei Kindern unter Intensivtherapie die

Dauer der einzelnen State-Abschnitte durchschnittlich kürzer. Ebenso fielen die verkürzten Schlafcyclen auf (Tab. 1, S. 3o). Bei manchen Kindern ließen sich nur wenige Schlafcyclen festlegen, was mit Schwierigkeiten beim Wechsel von einem zum anderen State zusammenhing und darum zum Auftreten längerer Epochen von Indeterminate sleep führte. Zwei Beispiele hierfür sind in Abbildung 11 dargestellt. Wahrscheinlich sind hierfür die veränderten Umweltbedingungen unter der Intensivtherapie verantwortlich.

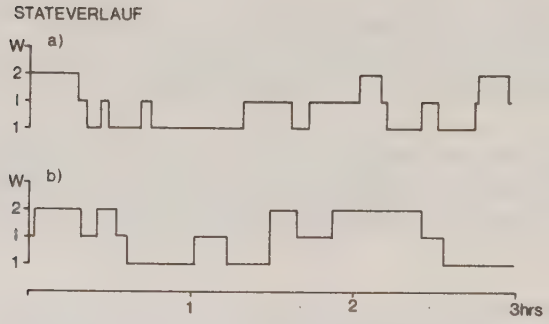


Abb. 11 Zwei Beispiele für Schwierigkeiten beim Wechsel der Schlafphasen. a) Der Wechsel von State 1 nach State 2 gelingt nicht (4 mal). b) Der Wechsel von State 2 nach State 1 (2 mal) und von State 1 nach State 2 (1 mal) gelingt nicht.
(W = Wachzustand, 2 = State 2, I = Indeterminate sleep, 1 = State 1)

Beide Schlafphasen erschienen bei den high-risk Frühgeborenen instabiler als bei den low-risk Frühgeborenen (Tab. 3 und Tab. 4, S. 33 und S. 34). Dies ließe sich als Auswirkung einer cerebralen Hypoxie im Sinne einer gestörten Organisation des Schlafverhaltens vermuten.

Durch die Auszählung der Parameter, die definitionsgemäß nicht im betreffenden State vorkommen, ließ sich die Stabilität der Schlafphasen jedoch nur ungenügend beurteilen (Tab. 3 und Tab. 4). So wurde der State 1 anhand der EEG-Muster als der instabilere, anhand der Augenbewegungen als der stabilere State beurteilt. Klinisch fiel jedoch auf, daß Früh- und auch Neugeborene nach den für die Intensivtherapie typischen Manipulationen (regelmäßiges Absaugen, Wickeln usw.) nur selten ihre Schlafphasen wechselten. Während dieser Maßnahmen kam es zwar zu heftigen Abwehrbewegungen und Schreien, doch fielen die Kinder im allgemeinen nachher in denjenigen State zurück, in dem sie sich vor der Manipulation befanden.

Die high-risk Neugeborenen unterschieden sich im prozentualen Anteil der einzelnen States von den Frühgeborenen auffallend wenig. Dieser Befund widerspricht den Untersuchungen an normalen Früh- und Neugeborenen von Parmelee und et al. (1967), die mit zunehmendem Konzeptionsalter eine Vermehrung von State 1 und eine abnehmende Häufigkeit von State 2 und Indeterminate sleep fanden.

Im Vergleich mit Untersuchungen an normalen Neugeborenen (Dreyfus-Brisac et al., 197o; Prechtl et al., 1973) entsprach der prozentuale Anteil an State 1 ungefähr dem von intensivtherapierten high-risk Neugeborenen. Der prozentuale Anteil an State 2 war jedoch deutlich geringer; allerdings blieb der Indeterminate sleep bei den Vergleichsautoren unberücksichtigt (siehe Tabelle 23). Prechtl et al., 1973, fanden bei pathologischen Neugeborenen den prozentualen Anteil von State 1 gegen-

über gesunden Kontrollkindern vermehrt.

	Normale Neugeborene (Prechtl et al., 1973)	Normale Neugeborene (Dreyfus-Brisac und Monod, 197o)	High-risk Neugeborene (Tab. 2)
Prozentualer Anteil von State 1	37 %	39 %	35 %
Prozentualer Anteil von State 2	52 %	58 %	4o %

Tab. 23 Vergleich des prozentualen Anteils der Verhaltenszustände.

Ebenso wie bei Frühgeborenen fand sich auch bei Neugeborenen unter der Intensivtherapie eine verkürzte Dauer der einzelnen States und der Schlafcyclen gegenüber gesunden Vergleichskindern (Prechtl, 1973). Diese Befunde wurden bereits bei den Frühgeborenen interpretiert.

Wir fanden weder bei Frühgeborenen noch bei Neugeborenen einen Unterschied im Verhalten zwischen sedierten und nicht sedierten Kindern. Prechtl (1973) beschrieb bei sedierten Kindern eine Zunahme des State 1 auf Kosten des State 2; er fand bei Neugeborenen mit erhöhten Bilirubinwerten über lo mg% durchschnittlich längere State 2 Phasen. Wir konnten keinen Einfluß erhöhter Bilirubinwerte oder auch abnormer Serumcalciumspiegel feststellen. Differenzierte Aussagen hierzu erscheinen jedoch

infolge der nur begrenzten Fallzahl nicht möglich. Statistisch signifikante Unterschiede (Wilcoxon-Test) wurden auch bei den anderen Parametern nicht gefunden. Deswegen wurden aufwendigere Untersuchungen (z.B. Trendanalysen) bewußt nicht angewendet.

Alle Kinder, bei denen keine Schlafphasen und Schlafcyclen eingeteilt werden konnten, waren anamnestisch durch schwere prä- und intranatale Risiken belastet (siehe Anhang) und hatten meist eine schwere postpartale Hypoxie erlitten. Die neurologische Untersuchung ergab bei allen Kindern dieser Gruppe abnorme Befunde (siehe Abschnitt 3.3.5., Seite 55).

Die EEG-Befunde aller dieser Kinder waren schwer pathologisch; Codeziffern ließen sich entsprechend der Methodik (S. 23) nicht mehr zuordnen. Da in unserer Methodik das EEG einen gewichtigen Parameter für die Einteilung der States darstellte, war eine Zuordnung der verschiedenen States nur sehr unsicher oder überhaupt nicht möglich.

Alle vier Kinder mit völlig fehlender Organisation des Schlafverhaltens kamen innerhalb von zwei Monaten ad exitum. Die bei drei Kindern vorgenommene Obduktion bestätigte die Vermutung von schweren intracerebralen Blutungen. Ein Kind wurde nicht obduziert, doch muß in Anbetracht der Anamnese und des klinischen Verlaufes eine intrazerebrale Blutung mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden.

Von den fünf Kindern mit äußerst unstabilen States verstarb eines innerhalb von vier Wochen infolge einer Sepsis. Drei Kinder wiesen bei der Nachuntersuchung schwere cerebrale Schäden auf. Bei einem Kind fiel jedoch nur eine leichte neurologische Störung auf.

Frühere Autoren (Monod et al., 1967 und 1972; Dreyfus-Brisac et Monod, 197o; Prechtl et al., 1973) fanden bei reifen Neugeborenen mit schweren cerebralen Schädigungen eine schlechte oder völlig fehlende Organisation des Schlafverhaltens; bei leichteren Schäden korrelierten die Parameter der einzelnen Schlafphasen nur äußerst unzureichend miteinander.

Untersuchungen über das Verhalten von Frühgeborenen mit schweren cerebralen Schäden liegen bisher nicht vor. Unsere Ergebnisse weisen jedoch darauf hin, daß bei Frühgeborenen ähnliche Verhältnisse anzunehmen sind wie bei reifen Neugeborenen. So konnten doch bei allen lo low-risk Frühgeborenen gut abgrenzbare Schlafphasen eingeteilt werden. Bei Frühgeborenen wurden wie bei Neugeborenen State-Einteilungen erst dann unmöglich, wenn diese durch schwerst cerebrale Affektionen belastet waren. Bei weniger schwer geschädigten Frühgeborenen ließen sich Schlafphasen noch sicher zuordnen (siehe Ergebnisse bei low- und high-risk Frühgeborenen, S. 27 ff.).

Die polygraphische Untersuchung eines Kindes (S 167), die in der Phase einer massiven funktionellen Störung nach der erlittenen Hypoxie erfolgte, ergab ein äußerst unstabiles Schlafverhalten. Bei der Nachuntersuchung nach 14 Monaten fand sich nur eine leichte cerebrale Bewegungsstörung. Dies deutet darauf hin, daß eine schwere cerebrale Funktionsstörung nicht zwangsläufig zu bleibenden schweren Dauerschäden führen muß. Nach Buytendijk (1956) und Seitelberger (1976) sind gerade im Säuglingsalter die rekoordinativen Fähigkeiten des ZNS besonders groß; denn durch Ausbildung neuer synaptischer Verbindungen kann eine funktionelle Besserung erreicht werden.

4.2. Elektroencephalogramm

In der vorliegenden Studie wurde das EEG visuell ausgewertet im Gegensatz zur Computeranalyse, die von anderen Autoren beschrieben wird (Prechtl et al., 1968; Haas et Prechtl, 1977). Die visuelle Auswertung erlaubt eine Bestimmung der bioelektrischen Hirnreife bzw. Reife des EEG-Musters und ist aus diesem Grunde der Computerauswertung überlegen (Dreyfus-Brisac, 1962; Parmelee et al., 1968).

Das EEG-Muster ändert sich entsprechend der fetalen Gehirnentwicklung in charakteristischer Weise. EEG Ableitungen bei 12 bei 2o Wochen alten Feten kurz nach der Sectio-Entbindung zeigten irreguläre langsame Wellen bei undifferenzierter flacher Grundaktivität (Okamoto und Kirikae, 1951; Bergström, 1969). Im Alter von 24 bis 27 Wochen treten Gruppen amplitudenhoher, langsamer Wellen auf, welche die großen Strecken flacher Aktivität unterbrechen. Schließlich entwickeln sich sogenannte "Schlafgruppen" (Schröder und Heckel, 1952) oder tracé alternant Muster (Samson-Dollfus, 1955; Dreyfus-Brisac, 1959). Bei diesem nur im ruhigen Schlaf auftretenden EEG-Muster finden sich paroxysmale generalisierte Gruppen amplitudenhoher, langsamer Wellen, unterbrochen von Strecken flacher Grundaktivität. Mit zunehmendem Alter wird das EEG Bild immer kontinuierlicher. Eine Bestimmung des Konzeptionsalters anhand des EEG-Musters ist etwa nach der 28. Schwangerschaftswoche möglich.

Der Begriff "EEG-Reife" ist von Parmelee et al., 1968, geprägt worden. Hierbei wurde in einer Untersuchung an Früh- und Neugeborenen ein Codierungssystem zur Einordnung der EEG-Muster in Abhängigkeit von dem Konzeptionsalter und dem Verhaltenszustand des Kindes festgelegt. Zur Beschreibung des EEGs wurden Codeziffern definiert, die einerseits angeben, für welches Konzeptionsalter das EEG typisch ist, und andererseits die Veränderungen des EEGs entsprechend den einzelnen beobachteten

Verhaltenszuständen symbolisieren. Beispiele für typische EEG Bilder mit entsprechenden Codeziffern sind im Anhang abgebildet. Es konnte in diesem Zusammenhang festgestellt werden, daß die Entwicklung bzw. Reifung des EEG-Musters entsprechend dem Konzeptionsalter verläuft und unabhängig von dem Lebensalter des Kindes ist (Parmelee et al., 1968; Dreyfus-Brisac et Monod, 1975; Nolte und Haas, 1978).

Häufigste und wesentlichste Komplikation bei allen von uns untersuchten Kindern war der Sauerstoffmangel. Mit steigendem Risiko wurde das EEG-Muster zunehmend unreifer. Am unreifsten erschienen die Neugeborenen. Sie hatten die schwersten Komplikationen (perinatale Hypoxie) erlitten. Diese Befunde stimmen mit den Beobachtungen anderer Autoren gut überein.

So konnte Karch et al., 1977, zeigen, daß die Reife des EEG-Musters bei Neugeborenen nach perinataler Hypoxie statistisch signifikant geringer ist als bei einer Kontrollgruppe normaler Neugeborener. Darüber hinaus scheint das EEG-Muster umso unreifer, je schwerer der erlittene Sauerstoffmangel war. Es wurde damit die Möglichkeit aufgezeigt, durch die Bestimmung der EEG-Reife zusätzliche Informationen über den Grad des erlittenen Sauerstoffmangels zu erhalten.

Die Ursache dieser EEG Veränderungen sind von einigen Autoren beschrieben worden. Diskutiert werden eine verzögerte oder verminderte Aussprossung von Dendriten und/oder elektrophysiologische und biochemische Veränderungen an den bestehenden synaptischen Verbindungen. Aus tierexperimentellen Untersuchungen ist bekannt, daß auch bei leichterem Sauerstoffmangel der Glucosestoffwechsel gestört ist, ein intrazelluläres Ödem auftritt und die Permeabilität der Kapillarmembranen zunimmt. Bereits einige Stunden nach der Hypoxie häuft sich Glykogen in den Gliazellen der weißen und grauen Sub-

stanz, insbesondere in den Astrozyten an. Dies läßt sich auch in Zellkulturen nachweisen. Diese funktionellen Veränderungen können strukturelle Veränderungen bewirken oder können sich innerhalb von ein bis zwei Wochen zurückbilden. Bevorzugter Sitz der beschriebenen Störungen sind diejenigen Hirnregionen, welche vor allem für die Entstehung und Ausprägung des Elektroencephalogramms verantwortlich sind (Windle et al., 1944; Mossakowski et al., 1969; Meyers, 1974; Kjellmer et al., 1974; Holowach-Thursten et al., 1974).

Bei einem Kind (S 184) wurde die EEG-Reife 3 Wochen deutlich überreif bestimmt. Die Mutter hatte die genaue Schwangerschaftsdauer nicht angeben können. Das Gestationsalter wurde aus der klinischen Reife bestimmt (38 Wochen), auch das Geburtsgewicht von 2o3o g sprach für diese Schwangerschaftsdauer. Wahrscheinlich war das Kind doch ein Mangelgeborenes und die Schwangerschaftsdauer erheblich länger als 38 Wochen. Bei ungenauen Angaben kann die Schwangerschaftsdauer natürlich auch überschätzt werden. In dieser Studie war allerdings bei allen Kindern mit einem unreifen EEG-Muster die Schwangerschaftsdauer bekannt.

Das Lebensalter des Kindes ist ein Faktor, der ebenfalls bei der Beurteilung der EEG-Reife berücksichtigt werden muß. Grundsätzlich verändert sich das EEG entsprechend dem Konzeptionsalter und ist unabhängig vom Lebensalter des Kindes (Dreyfus-Brisac und Monod, 1975). Andererseits ändert sich nach einer perinatalen Hypoxie das EEG in Abhängigkeit von den neuroanatomischen und neurophysiologischen Veränderungen. Geringe Hypoxie führt zu diskreten Veränderungen, die vollständig reversibel sein können bzw. nur mikroskopisch zu erkennen sind. Die Gewebsreaktionen im ZNS sind Folgen der akuten biochemischen Veränderungen nach einer erlittenen Hypoxie. Diese können sich innerhalb von einigen Wochen zurückbilden. Bereits 4 bis 6 Wochen nach einer Hypoxie kann die Reife des EEG-

Musters wieder altersentsprechend sein. So fand sich bei unseren Untersuchungen ein altersentsprechendes EEG-Muster bei einem 58 Tage alten Kind (S 166), das vier Wochen nach der letzten von mehreren Komplikationen untersucht wurde. Im Alter von einem Jahr war das Kind psychomotorisch retardiert.

Auffällig ist die große Streubreite der EEG-Reife bei den high-risk Frühgeborenen. Dies ist dadurch zu erklären, daß durch die Bestimmung der EEG-Reife sowohl Kinder mit einer leichteren (EEG 2 bis 3 Wochen unreif) als auch mit einer erheblichen (EEG 4 und mehr Wochen unreif) zentralnervösen Funktionsstörung zu erfassen waren.

Besonders die Frühgeborenen zeigten im State 1 eine größere Unreife des EEG-Musters als in State 2. Diese Beobachtung wurde bereits von Lombroso (1975) und Haas und Prechtl (1977) beschrieben. Eine Erklärung dieses Phänomens konnte bisher noch nicht gefunden werden.

Durch Gabe von Sedativa kann die Beurteilung der EEG-Reife erschwert werden. Unter Medikation mit Sedativa kommt es zu überlagernden ß-Wellen, die ein reiferes EEG-Muster vortäuschen. Bei 8 von 12 sedierten Kindern war die Bestimmung der EEG-Reife nicht möglich. Diese 8 Kinder zeigten entweder ein extrem flaches, indifferentes, inaktives oder amplitudenniedriges EEG oder kontinuierlich hypersynchrone Aktivität.

Zwei Kinder zeigten ein extrem unreifes EEG mit einer EEG-Reife, welche um 4 Wochen und mehr unterschätzt wurde. Bei dem einen Kind, einem Neugeborenen (S 178), war die klinische Unreife durch das erhöhte Risiko bedingt; das EEG zeigte keinen pathologischen Kurvenverlauf. Bei dem anderen Kind,

einem Frühgeborenen (S 182), wies die Unreife des EEGs und das pathologische Muster (hypersynchrone Potentiale) auf die ernste Prognose hin. Es verstarb 4 Wochen nach der polygraphischen Untersuchung.

4.3. Spontane Motilität

Methoden zur Auswertung und Registrierung kindlicher Körperbewegungen sind bereits von mehreren Autoren beschreiben worden. So führten Eckstein und Paffrath (1928) Bewegungsstudien mit einem Aktographen durch. Im Rahmen der polygraphischen Untersuchung registrierten viele Autoren die Bewegungen mittels EMG-Elektroden und/oder Beobachtung, allerdings wurde die Motilität nur hinsichtlich der Einteilung der Verhaltenszustände berücksichtigt (Karch et al., 1977; Parmelee et al., 1967; Schulte et al., 1971; Theorell et al., 1973). Genauere Untersuchungen der einzelnen Bewegungen führte Dreyfus-Brisac (1968, 197o) durch. Er teilte die beobachteten Bewegungen in Bewegungen der oberen bzw. unteren Körperhälfte, sowie des Gesichts ein, und stellte fest, daß die Lokalisation der Bewegungen charakteristisch für das Konzeptionsalter ist. Bisher liegen keine genauen Untersuchungen der Motilität von Früh- und Neugeborenen unter Intensivtherapie vor. In der vorliegenden Studie wurden die einzelnen Motilitätsparameter in Anlehnung an Prechtl et al. (1975) definiert, der eingehende Studien über die Motilität von Säuglingen durchführte. Ein Vergleich unserer Ergebnisse mit den bisher in der Literatur angeführten Ergebnissen ist schwer durchführbar, da bisher entweder die Motilitätsberechnungen nicht in Abhängigkeit zu den States durchgeführt wurden, oder aber verschiedene Zeiteinheiten bei der Motilitätsberechnung den Ergebnissen zugrundeliegen.

Die Berechnung der Frequenz von Kopfbewegungen, Mouthing und Grimassen ergab keine verwertbaren Unterschiede, weder zwischen Früh- und Neugeborenen, noch zwischen low- und high-risk Frühgeborenen. Somit erscheint die Aufzeichnung dieser drei Parameter bei zukünftigen Polygraphien wenig sinnvoll.

Die Frequenzberechnungen der raschen Körperbewegungen hin-

gegen zeigten deutliche Unterschiede sowohl zwischen Früh- und Neugeborenen, als auch zwischen low- und high-risk, sowie auch zwischen intensivtherapierten und nicht-intensivtherapierten Frühgeborenen. Aus Untersuchungen während der Schwangerschaft ist bekannt, daß sich Neugeborene weniger bewegen als Frühgeborene (Walters, 1964; Edwards et Edwards, 197o). Die Feststellung, daß die high-risk Kinder sich weniger bewegen als die low-risk Kinder, kann als Ausdruck einer leichten zentralnervösen Störung gewertet werden. Die höhere Frequenz der kurzen, raschen Körperbewegungen bei Frühgeborenen unter Intensivtherapie im Vergleich zu Frühgeborenen ohne Intensivtherapie ist wohl auf die besonderen Umweltbedingungen auf der Intensivstation zurückzuführen (Tab. lo, Abb. 5, S. 43, 44). Theorell et al. (1974) stellten bei gesunden Neugeborenen fest, daß Startles im State 1 häufiger als im State 2 auftreten. In der vorliegenden Studie war jedoch die Anzahl der Startles so minimal, daß keine eindeutige Aussage gemacht werden konnte und so diese in die Berechnung der Twitches einbezogen wurden.

Die annähernd gleiche Frequenz der großen Körperbewegungen bei allen drei Gruppen von Säuglingen in State 1 und State 2 weist auf die geringe Aussagekraft dieses Parameters zur Diagnose einer leichten zentralnervösen Funktionsstörung hin. Allerdings ist dieser Parameter zur Abgrenzung der States, auch unter den Bedingungen der Intensivtherapie, gut geeignet. Verglichen mit den low-risk Frühgeborenen war bei den high-risk Frühgeborenen die Anzahl der body movements im State 1 identisch, doch war überraschenderweise die Dauer des einzelnen body movements bei den high-risk Kindern länger (Tab. 17, Abb. 6, S. 52, 54). Entsprechend ergab sich ein größerer prozentualer Anteil von body movements an der State 1-Dauer bei den intensivtherapierten Kindern.

Die Summe aller Bewegungen gibt Aufschluß über die Gesamt-

motilität eines Kindes. Da zwischen den einzelnen Gruppen die Frequenz der großen Bewegungen identisch, während die Frequenz der kurzen, raschen Bewegungen unterschiedlich war, brachte dieser Parameter keine ergänzende Aussage über die Motilität.

Eine Gegenüberstellung der polygraphischen Motilitätsberechnungen und dem bei der klinischen Untersuchung erhobenen neurologischen Befund ließ bei den klinisch-neurologisch "normalen" Kindern eine große Streubreite der Gesamtmotilität erkennen. Diese ist erklärlich, da jedes Kind seinen eigenen Bewegungsrhythmus hat (Sadovsky et al., 1973, 1974, 1977; Patrick et al., 1978). Der Wert der Aufzeichnung der spontanen Motilität wird durch die weitgehende Übereinstimmung mit dem neurologischen Befund bestätigt; so war die Bewegungsfrequenz bei den apathischen Kindern am geringsten, die hypotonen Kinder bewegten sich bei geringerer Streubreite durchschnittlich weniger als die klinisch-neurologisch "normal" eingestuften Kinder[1].

---

[1] Zur Illustration: Bei einem Patienten (S 172), der unter dem Verdacht einer schweren cerebralen Funktionsstörung behandelt wurde, ergab der neurologische Befund ein schweres Hypotoniesyndrom. Doch waren polygraphisch stabile Schlafphasen und Schlafcyclen vorhanden und das EEG zeigte eine Unreife von nur 2,2 Wochen. Die Verdachtsdiagnose einer neuromuskulären Erkrankung wurde daher gestellt. Die Nervenleitgeschwindigkeit, das EMG und die Muskelbiopsie ergaben dann die Diagnose einer angeborenen Polyneuropathie. Dieser Fall beweist, welchen Wert die polygraphische Untersuchung haben kann.

4.4. Augenbewegungen

Unruhiger Schlaf mit Augenbewegungen kommt in jedem Lebensalter und bei allen Säugetieren vor. Statistische Untersuchungen der Augenbewegungen im unruhigen Schlaf bei Neugeborenen (Prechtl und Lenard, 1968) ergaben, daß die Augenbewegungen einer komplexen Zufallsverteilung folgen. Sie sind wahrscheinlich durch ein "Rauschen" in den Vestibulariskernen verursacht, die für das Entstehen dieser Augenbewegungen eine wesentliche Rolle spielen sollen (Pompeiano et Morrison, 1965; Prechtl et Lenard, 1968).

Die Aufzeichnung der Augenbewegungen mittels Klebeelektroden bewährte sich unter den Bedingungen der Intensivtherapie nicht. Einerseits hinderten Klebestreifen zur Befestigung des endotrachealen Tubus an der Stirn des Kindes ein sachgerechtes Aufkleben der Elektroden, andererseits überlagerten Wechselstromartefakte, verursacht durch die Anwendung elektrotechnischer Apparate (Perfusoren, Beatmungsgeräte usw.) zur Therapie bzw. Überwachung des Kindes, den Verlauf der EOG-Kurve. Die Beobachtung durch einen Untersucher hingegen ermöglichte eine genaue Aufzeichnung.

Normalerweise kommen schnelle Augenbewegungen nur im unruhigen Schlaf (State 2) vor. Die Methodik der vorliegenden Arbeit bedingte jedoch, daß vereinzelte REMs innerhalb von Zeitabschnitten von weniger als drei Minuten nicht als eigener State 2 beurteilt, sondern auch dem State 1 zugeordnet wurden (siehe Methodik).

Mit zunehmendem Alter der Säuglinge steigt die durchschnittliche Frequenz der Augenbewegungen pro Minute (Dittrichova et al., 1971). In der vorliegenden Arbeit konnte diese Feststellung bestätigt werden, jedoch ermöglichen die geringen

Differenzen keine eindeutige Aussage.

Unter dem Einfluß sedierender Medikamente nahm die Frequenz der Augenbewegungen ab (Tabelle 21). Ähnliche Beobachtungen konnten Theorell et al. (1974) machen.

4.5. Herzfrequenz

Bei unseren Untersuchungen zeigte sich, daß Frühgeborene zu einer höheren durchschnittlichen Herzfrequenz tendieren als Neugeborene - also auch unter den Einflüssen der Intensivtherapie (Tab. 22, S. 63). Ähnliche Beobachtungen machte Radvanyi et al. (1976) an normalen und intensivtherapierten Früh- und Neugeborenen, wobei allerdings zusätzlich ein Anstieg der Frequenz von State 1 nach State 2 gefunden wurde. Dieser Anstieg zeigte sich nicht bei normalen Frühgeborenen, die von Held/Lübbesmeier (Diss. in Vorbereitung) polygraphisch untersucht wurden. Theorell et al., 1973, stellten keine Unterschiede in der Herzfrequenz zwischen normalen und pathologischen Neugeborenen fest.

Anhand der Variabilität der Herzfrequenz gelingt eine grobe Einschätzung der cerebralen Situation der Frühgeborenen. Bei den high-risk Frühgeborenen lag der Mittelwert der Variabilität niedriger als bei den low-risk Frühgeborenen, jedoch variierte die Herzfrequenz bei einzelnen low-risk Kindern sehr wenig, bei einigen high-risk Kindern dagegen erstaunlich stark (Tab. 23, S. 64). Bei den high-risk Frühgeborenen war der Anstieg der Variabilität von State 1 nach State 2 geringer als bei den low-risk Frühgeborenen, was ein beeinträchtigtes Reaktionsvermögen der Herz-Kreislauf-Regulation vermuten läßt.

Von 9 high-risk Kindern, bei denen State-Zuordnungen nicht möglich waren, hatten 4 Kinder ein völlig silentes Muster (d.h. Variabilität<5/Minute), weitere 4 hatten eine sehr geringe Variabilität; eines allerdings lag im oberen Bereich aller gemessenen Werte. Hieraus läßt sich schließen, daß erst nach schwersten Hypoxiezuständen, die mithin auch eine Einteilung von States unmöglich machen, Veränderungen des Herzfrequenzverhaltens im Sinne silenter Muster auftreten. Offenbar unter-

liegt der cardiale Rhythmus hier völliger Autonomie ohne Beeinflussung höher geschalteter Zentren. Leichtere Sauerstoffmangelzustände äußern sich im Herzfrequenzverhalten offenbar nur sehr diskret; so sind die Unterschiede der Variabilität zwischen den States teilweise nur sehr gering.

Der Herzfrequenzabfall beim Absaugen läßt sich in ähnlicher Weise interpretieren. Bei Kindern mit geringerem Risiko war er stärker ausgeprägt als bei solchen mit dem größeren Risiko - mit einer Ausnahme (Tab. 24, Abb. 1o, S. 66). Offenbar reagieren Kinder, die keine oder eine relativ begrenzte cerebrale Schädigung erlitten hatten, sehr viel empfindlicher auf einen künstlich gesetzten Hypoxiereiz als Kinder mit schweren cerebralen Affektionen. Diese Tatsache wird insbesondere durch den auffallend geringen Herzfrequenzabfall bei Kindern ohne einteilbare States unterstrichen. Die schwache Reaktion auf das Absaugen bei den cerebral schwer geschädigten Kindern deutet ebenfalls auf die fehlende oder eingeschränkte Beeinflussung höher geschalteter steuernder Zentren auf den cardialen Schrittmacher hin.

Auf die ernste Prognose bei Kindern mit eingeschränkter oder fehlender HF-Variabilität, antepartal und auch während der Geburt, wiesen verschiedene Autoren hin (Rudolph et al., 1964; Hamacher et al., 1968; Hon, 1968). Theorell et al. (1973) fand bei einem Vergleich von gesunden mit pathologischen Neugeborenen, welche allerdings weder intensivtherapiert noch beatmet wurden, bis auf eingeschränkte HF-Variabilität bei antikonvulsiv behandelten Kindern keine Unterschiede im HF Verhalten. Radvanyi et al. (1976) beschrieb eingeschränkte Variabilität und geringen Variabilitäts-Unterschied zwischen den States bei schwer pathologischen Frühgeborenen unter maschineller Beatmung gegenüber einer Kontrollgruppe. Hierbei konnten zwischen pathologischen und gesunden Neugeborenen nur sehr geringe Unterschiede festgestellt werden. Allerdings wurden die

jeweiligen Berechnungen nicht während der gesamten Ableitungsdauer, sondern in nur sehr kurzen nicht näher definierten Zeitabschnitten der einzelnen States vorgenommen. Leider läßt die unterschiedliche Methodik einen Vergleich von Meßwerten mit den von uns erarbeiteten Werten nicht zu.

Bei der Beurteilung der Variabilität anhand der Standardabweichung der mittleren Herzfrequenz fand sich bei den von Held/Lübbesmeier untersuchten normalen Frühgeborenen erstaunlicherweise ein Abfall der Variabilität von State 1 nach State 2. Das tatsächliche Verhalten der Herzfrequenz, wie es auch von anderen Autoren beschrieben wurde, stellt sich offenbar durch unsere, wenn auch aufwendige Methode besser dar.

Ein Einfluß durch die Applikation von Sedativa oder erhöhter Bilirubinwerte auf das Herzfrequenzverhalten konnte bei den von uns untersuchten Kindern nicht gefunden werden.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wurden 36 Früh- und Neugeborene unter Intensivtherapie polygraphisch untersucht. Alle Kinder waren intubiert und lagen im Inkubator. Die Ableitungs- und Beobachtungszeit betrug exakt 3 Stunden; es wurden möglichst viele Parameter erfaßt und detailliert ausgewertet.

Patienten mit respiratorischer Insuffizienz und nur geringen Komplikationen (low-risk Gruppe) wurden solchen mit hohem Risiko für die Entwicklung einer cerebralen Schädigung (high-risk Gruppe) gegenübergestellt.

Es zeigte sich, daß bei allen Kindern der low-risk Gruppe eine sichere Abgrenzung der Schlafphasen (States) und Schlafcyclen möglich war. Auch bei 17 Kindern mit hohem Risiko ließen sich die States und Cyclen gut abgrenzen. 4 high-risk Kinder hatten keine Schlafphasen mehr, im weiteren Verlauf ließ sich dann eine schwere cerebrale Schädigung diagnostizieren. Bei 5 high-risk Kindern waren die Schlafphasen extrem instabil und nicht auswertbar. Nur eines dieser Kinder zeigte später keine Symptome einer schweren cerebralen Schädigung.

Die durchschnittliche Dauer der States und Cyclen und der prozentuale Anteil der Verhaltenszustände unterschied sich nur unwesentlich bei den low-risk und high-risk Frühgeborenen. Der Unterschied zu den high-risk Kindern war nicht groß. Im Vergleich zu Kindern ohne Intensivtherapie fiel die Zunahme des State 1 auf. Bei allen Kindern verminderte sich der Anteil des State 2, offensichtlich bedingt durch den relativ großen Anteil des Indeterminate sleep unter Intensivtherapie.

Die Häufigkeit der raschen Körperbewegungen nahm bei den high-risk Frühgeborenen im Vergleich zu den low-risk Frühgeborenen ab. Am geringsten war sie bei den high-risk Neu-

geborenen. Die Unterschiede zwischen State 1 und State 2 in den einzelnen Gruppen waren überraschend gering. Im Vergleich zu den Frühgeborenen ohne Intensivtherapie nahm die Frequenz der raschen Bewegungen bei den Frühgeborenen unter Intensivtherapie zu.

Im Gegensatz dazu war die Frequenz der großen Körperbewegungen (Body movements und Stretches) bei allen Gruppen im State 2 wesentlich höher als in State 1. Unterschiede zwischen den low- und high-risk Gruppen fanden sich nicht.

Die Reife des EEG-Musters war bei den high-risk Gruppen geringer als bei der low-risk Gruppe. Am unreifsten war das EEG-Bild bei den Neugeborenen, die die schwersten perinatalen Komplikationen erlitten hatten.

Die Variabilität der Herzfrequenz war in State 2 größer als in State 1. Sie war geringer bei den high-risk im Gegensatz zu den low-risk Frühgeborenen (in State 1 und State 2). Entsprechend fiel auch die Herzfrequenz bei den high-risk Kindern weniger ab, wenn bei dem regelmäßigen Absaugen des Bronchialsystems durch den Tubus ein Sauerstoffmangel eintrat.

Die vorliegende Studie beweist, daß auch unter den Bedingungen der Intensivtherapie, insbesondere auch bei Frühgeborenen, ein Schlaf-Wachrhythmus besteht. Es ist daher grundsätzlich möglich, bereits in der akuten Erkrankungsphase polygraphische Untersuchungen durchzuführen. Polygraphische Untersuchungen sind eine sehr sensible Methode zur Aufdeckung zentralnervöser Funktionsstörungen in der Perinatalperiode. Allerdings kann in der klinischen Routine ein so hoher Aufwand wie in dieser Untersuchungsserie nicht betrieben werden. Aus den vorliegenden Daten ist es aber möglich, ein vereinfachtes Verfahren zu entwickeln, das ohne Informationsverlust die gleiche Aussagekraft besitzt.

LITERATURVERZEICHNIS

ASERINSKI, E., KLEITMANN, N.: A motility cycle in sleeping infants as manifested by ocular and gross bodily activity. J. Appl. Physiol. 8:11-18, 1955.

ASHBY, R. W.: An introduction to cybernetics. 2. Aufl., London: Chapman and Hall, 1957.

BERGSTRÖM, R. H.: Electrical parameters of the brain during ontogeny. R. J. Robinson (Ed.): Brain and early behaviour, London: Academic Press, 1969.

BUYTENDIJK, F. J. I.: Allgemeine Theorie der menschlichen Haltung und Bewegung. Berlin-Heidelberg-New York: Springer, 1956.

DITTRICHOVA, J., PAUL, K., PAVLIKOVA, E.: Rapid eye movements in paradoxal sleep in infants. Neuropädiatrie 3: 248-257, 1972.

DRAGE, J. S., KENNEDY, C., BERENDES, H., SCHWARZ, B. K., WEISS, H.: The Apgar score as an index of infant morbidity. Develop. Med. Child Neurol. 8:141-148, 1966.

DREYFUS-BRISAC, C.: Electroencephalography in infancy. F. Linneweh (Ed.): Die physiologische Entwicklung des Kindes. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer, 1959.

DREYFUS-BRISAC, C.: Ontogenesis of sleep in the human premature after 32 weeks of conceptional age. Develop. Psychobiol. 3:91-121, 197o.

DREYFUS-BRISAC, C.: Sleep ontogenesis in early human prematurity from 24 to 27 weeks of conception age. Develop. Psychobiol. 1:162-169, 1968.

DREYFUS-BRISAC, C.: The electroencephalogram of the premature infant. Wld. Neurol. 3:5-15, 1962.

DREYFUS-BRISAC, C., MINKOWSKI, A.: Electroencephalography Maturation and Low Birth Weight, in: P. Kellaway, I. Petersen (Eds.): Clinical electroencephalography of children. Stockholm: Almquist and Wiksell, 1968.

DREYFUS-BRISAC, C., MONOD, N.: Sleeping behaviour in abnormal newborn infants. Neuropädiatrie 1:354-366, 197o.

DREYFUS-BRISAC, C., MONOD, N.: The electroencephalogram of full-term newborns and premature infants. A. Remond (Ed.): Handbook of electroencephalography and clinical neurophysiology, Vol. 6, Part B, G. C. Lairy (Ed.): The evolution of the EEG from Birth to Adulthood. Amsterdam: Elsevier, 1975.

ECKSTEIN, A., PAFFRATH, H.: Bewegungsstudien bei frühgeborenen und jungen Säuglingen. Zeitschr. für Kinderheilkunde 46:595-61o, 1928.

EDWARDS, D. A., EDWARDS, J. S.: Fetal movement: Development and time course. Science 169:95-96, 197o.

EISENGART, M., GLUCK, L., GLASER, G. H.: Maturation of the electroencephalogram of infants of short gestation. Develop. Med. Child. 12:49-55, 197o.

FARR, V., MITCHELL, R. G., NELIGAN, G. A., PARKIN, I. M.: The definition of some external characteristics used in the assessment of gestational age in the newborn infant. Develop. Med. Child Neurol. 8:5o7-511, 1966.

GOLDIE, L.: Sleep cycles in premature infants. Develop. Med. Child Neurol. 7:317-325, 1965.

HAAS, G.: Über die Entwicklung der bioelektrischen Aktivität des Gehirns bei Frühgeborenen. Dissertation, Tübingen, 1975.

HAAS, G., PRECHTL, H. F. R.: Normal and abnormal EEG maturation in newborn infants. Early Human Development 1:69-9o, 1977.

HAMMACHER, K., HÜTER, K.A., BOCKELMANN, P., WERNERS, H.: Foetal heartfrequency and perinatal condition of the fetus and newborn. Gynecologia 166:349-36o, 1968.

HOLOWACH-THURSTON, J., HANHART, R. E., JONES, E. M.: Anoxia in mice: Reduced glucose in brain with normal or elevated glucose in Plasma and increased survival after glucose treatment. Pediat. Res. 8:238-243, 1974.

HON, E. H.: An atlas of fetal heartrate patterns. New Haven, Conneticut: Harty Press Inc., 1968.

HOSEMANN, H.: Schwangerschaftsdauer und Neugeborenengewicht. Arch. Gynäk. 176:1o9-123, 1949.

KARCH, D.: Erfassung zentralnervöser Funktionsstörungen bei Früh- und Neugeborenen unter Intensivtherapie. Die diagnostische Bedeutung polygraphischer Untersuchungen. Habilitationsschrift, Düsseldorf, 1978.

KARCH, D., KASTL, E., SPROCK, I., V. BERNUTH, H.: Perinatal hypoxia and bioelectric brain maturation; A polygraphic study. Neuropädiatrie 8:253-262, 1977.

KARCH, D., SPROCK, I., LEMBURG, P.: Früherkennung schwerer Cerebralschäden bei Früh- und Neugeborenen unter Intensivtherapie. Eine polygraphische Untersuchung. Mschr. Kinderheilk. 125:923-928, 1977.

KJELLMER, I., KARLSSON, K., OLSSON, T., ROSÉN, K. G.: Cerebral reactions during intrauterine asphyxia in the sleep. I. Circulation and oxygen consumption in the fetal brain. Pediat. Res. 8:5o-57, 1974.

LOMBROSO, C. T.: Neurophysiological observations in diseased newborns. Biol. Psychat. 1o:527-558, 1975.

MONOD, N., ELIET-FLESCHER, J., DREYFUS-BRISAC, C.: The sleep of the full-term newborn and premature infant. III. The disorders of the pathological newborn sleep organisation. Polygraphic studies. Biol. Neonate 11:216-247, 1967.

MONOD, N., GUIDASCI, S.: Sleep and brain malformation in the neonatal period. Neuropädiatrie 7:229-249, 1976.

MONOD, N., PAJOT, N., GUIDASCI, S.: The neonatal EEG: statistical studies and prognostic value in full-term and pre-term babies. Electroeneph. clin. Neurophysiol. 32:529-544, 1972.

MOSSAKOWSKI, M. J., LONG, D. M., MYERS, R. E., RODRIGUEZ DE CURET, H., KLATZO, I.: Early histochemical changes in perinatal asphyxia. J. Neuropath. Exp. Neurol. 27:5oo-516, 1968.

MYERS, R. E.: Four patterns of perinatal brain damage and their conditions of occurence in primates. B. S. Meldrum, C. D. Marsden (Eds.): Primate models of neurological disorders. Advances in Neurology, Vol. 1o, New York: Raven Press, 1975.

MYERS, R. E.: Perinatal asphyxia: Immediate and long-term effects. Symp. 5th Cong. Int'l. Primat. Soc., 369-384, 1974.

NOLTE, R., SCHILLMÖLLER, U.: EEG und Schlafverhalten bei Neugeborenen mit Krämpfen. Mschr. Kinderheilk., Bd. 119, 7:294-298, 1971.

NOLTE, R., SCHULTE, F. J., MICHAELIS, R., WEISSE, U., GRUSON, R.: Bioelectric brain maturation in small-for-date infants. Develop. Med. Child Neurol. 11:83-93, 1969.

OKAMOTO, Y., KIRIKAE, T.: EEG studies on brain of fetus of children of premature birth. Together with a note on reactions of fetus brain upon drugs. Folia psychiat. neurol. jap. 5:135-146, 1951.

PARMELEE, A. H., HABES, A.: Who ist the "at risk infant"? Clin Obstet. Gynecol. 16:376-387, 1973.

PARMELEE, A. H., SCHULTE, F. J., AKIYAMA, Y., WENNER, W. H., SCHULTZ, M. A., STERN, E.: Maturation of EEG acitivity during sleep in premature infants. Electroenceph. clin. Neurophysiol. 24:319-329, 1968.

PARMELEE, A. H., SCHULZ, H. R., DISBROW, M. A., LITT, M.: Sleep patterns of the newborn. J. Pediat. 58:241-25o, 1961.

PARMELEE, A. H., STERN, E.: Development of states in infants. C. D. Clemente, D. P. Purpura, F. Mayer (Eds.): Sleep and the maturing nervous system. New York, London: Academic Press, 1972.

PARMELEE, A. H., STERN, E., HARRIS, M. A.: Maturation of respiration in prematures and young infants. Neuropädiatrie 3:294-3o4, 1972.

PARMELEE, A. H., WENNER, W. H., AKIYAMA, Y., SCHULTZ, M., STERN, E.: Sleep states in premature infants. Develop. Med. Child Neurol. 9:7o-77, 1967.

PATRICK, J., FETHERSTON, W., VICK, H., VOEGLIN, R.: Human fetal breathing movements and gross fetal body movements at weeks 34 to 35 of gestation. Am. J. Obstet. Gynecol. 13o:693, 1978.

POMPEIANO, O., MORRISON, A. R.: Vestibular influences during sleep. I Abolition of the REMs of desynchronized sleep following vestibular lesions. Arch. ital. Biol. 1o3:569, 1965.

PRECHTL, H. F. R.: Prognostic value of neurological signs in the newborn infant. Proc. R. Soc. Med. 58:3-4, 1965.

PRECHTL, H. F. R., AKIYAMA, Y., ZINKIN, P., GRAND, D. K.: Polygraphic studies of the full-term newborn. I. Technical aspects and qualitative analysis. R. Mc Keith, M. Bax: Studies in infancy. Clinics in Development Medicine No. 27, London: Spastics International Medical Publications in association with W. Heinemann, 1968.

PRECHTL, H. F. R., BEINTEMA, D. J.: The neurological examination of the full-term newborn infant. Clinics in Developmental Medicine No. 12, London: Medical Education and Information Unit of the Spastics Society in association with W. Heinemann, 1964.

PRECHTL, H. F. R., FARGEL, J. W., WEINMANN, H. M., BAKKER, H. H.: Development of motor function and body posture in pre-term infants. F. Durand, M. Jeannerod (Eds.): Aspects of neural plasticity. Paris: INSERM, Vol. 43, 1975.

PRECHTL, H. F. R., LENARD, H. G.: Verhaltensphysiologie des Neugeborenen. F. Linneweh (Ed.): Fortschritte Pädologie Bd. II, Berlin-Heidelberg-New York: Springer, 1968.

PRECHTL, H. F. R., THEORELL, K., BLAIR, A. W.: Behavioural state cycles in abnormal infants. Develop. Med. Child Neurol. 15:606-615, 1973.

PRECHTL, H. F. R., VOS, J. E., AKIYAMA, Y., CAESAR, P.: Neonatal EEG: age codes and coherence functions in relation to intrauterine growth and oestrogen levels. S. Jilek, S. Trojan (Eds.): Ontogenesis of the brain, Vol. 2. Prag: Universita Karlova, 1974.

PURPURA, D. P.: Dendritic differentation in human cerebral cortex: normal and aberrant developmental patterns. G. W. Kreutzberg (Ed.): Physiology and pathology of dendrites. Advances in Neurology, Vol. 12, New York: Raven Press, 1975.

RADVANYI, M. F., MOREL-KAHN, F.: Sleep and heart rate variation: in premature and full-term babies. Neuropädiatrie 7:302-312, 1976.

RUDOLPH, A. J., VALLBONA, C., DESMOND, M. M.: Cardiodynamic studies in the newborn. III. Heart rate patterns in infants with idiopathic respiratory distress syndrome. Pediatrics 36:551-559, 1965.

SADOVSKY, E., POLISHUK, W. Z.: Fetal movements in utero. Nature, Assessment, Prognostic Value, Timing of Delivery. Obstet. Gynecol. 5o:49-55, 1977.

SADOVSKY, E., YAFFE, H.: Correlation between electromagnetic recording and maternal assessment of fetal movement. The Lancet, May 26:1141-1143, 1973.

SADOVSKY, E., YAFFE, H., POLISHUK, W. Z.: Fetal movement monitoring in normal and pathologic pregnancy. Int'l. J. Gynecol. Obstet., Vol. 12, 3:75-78, 1974.

SAMSON-DOLLFUS, D.: L'EEG du prematuré jusqu`à l `age de trois mois et du nouveau-né à terme. Thèse, Paris: Foulon, 1955.

SCHROEDER, G., HECKEL, H.: Zur Frage der Hirntätigkeit beim Neugeborenen. Geburtsh. u. Frauenheilk. 12:992-999, 1952.

SEITELBERGER, F.: Neuropathologie der kindlichen cerebralen Bewegungsstörungen. Der Kinderarzt 7:377-389, 1976.

SCHULTE, F. J., FILIPP, E., MICHAELIS, R.: Neurologie des Neugeborenen. II. Mitteilung. Die Prognose von Funktionsstörungen des zentralen Nervensystems beim Neugeborenen. Z. Kinderheilk. 93:264-276, 1965.

SCHULTE, F. J., HERRMANN, B.: Elektroencephalographie beim Neugeborenen. Zuordnung zu anatomischen Befunden und prognostische Bedeutung. Mschr. Kinderheilk. 113:457-465, 1965.

SCHULTE, F. J., HINZE, G., SCHRUMPF, G.: Maternal toxemia, fetal malnutrition and bioelectric brain activity of the newborn. Neuropädiatrie 2:439-46o, 1971.

SCHULTE, F. J., JÜRGENS, U.: Apnoen bei reifen und unreifen Neugeborenen. Mschr. Kinderheilk. 117:595-601, 1969.

SCHULTE, F. J., MICHAELIS, R., NOLTE, R., ALBERT, G., PARL, U., LASSON, U.: Brain and behavioural maturation in newborn infants of diabetic mothers. Part I: Nerve conduction and EEG patterns. Neuropädiatrie 1:24-35, 1969.

STERN, E., PARMETLEE, A. H., HARRIS, M. A.: Sleep state periodicity in prematures and young infants. Develop. Psychobiol. 5:357-365, 1973.

THEORELL, K., PRECHTL, H. F. R., BLAIR, A. W., LIND, J.: Behavioural state cycles of normal newborn infants. A comparisation of the effect of early and late cord clamping. Develop. Med. Child Neurol. 15:597-605, 1973.

THEORELL, K., PRECHTL, H. F. R., VOS, J. E.: A polygraphic study of normal and abnormal newborn infants. Neuropädiatrie 5:279-317, 1974.

TOWBIN, A.: Neonatal injury and Malformation. J. Minckler (Ed.): Birth defects and malformations. Vol. 2, XXI, New York: Mc Grawhill, 1971.

WALTERS, C. E.: Reliability and comparison of four types of fetal activity and of total activity. Child Develop. 35:1249-1256, 1964.

WERNER, S. S., STOCKARD, J. E., BICKFORD, R. G.: Atlas of neonatal electroencephalography. New York: Raven Press, 1977.

WINDLE, W. F., BECKERS, R. F., WEIL, A.: Alterations in brain structure after asphyxation at birth. J. Neuropath. Exp. Neurol. 3:224-238, 1944.

WOLFF, P. H.: Observations on newborn infants. Psychosom. Med. 21:110-118, 1959.

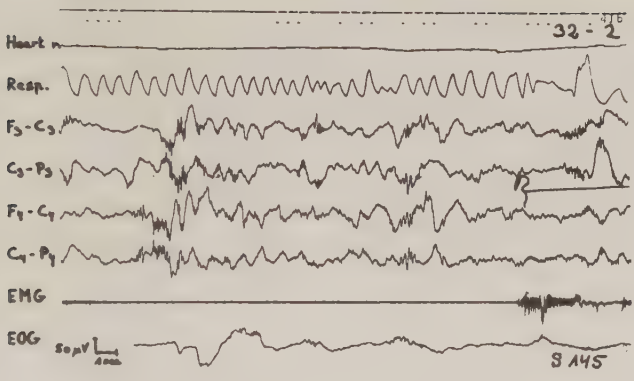
ANHANG

A. Beispiele für EEG-Muster

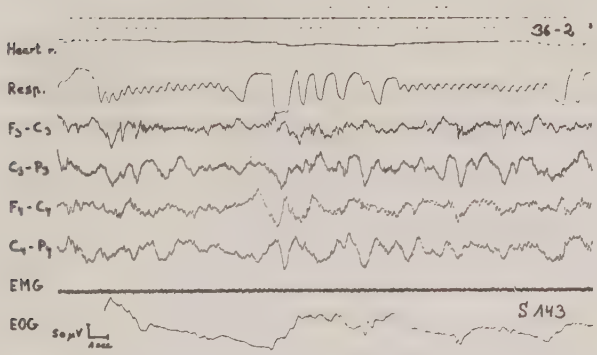
B. Kriterien zur Einteilung der Verhaltenszustände

C. Klinische Daten der untersuchten Kinder

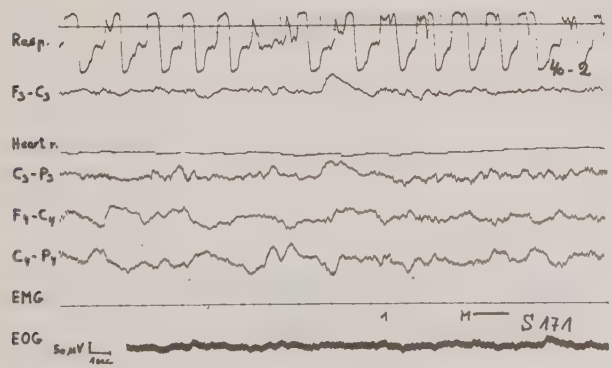
A. Beispiele für EEG-Muster



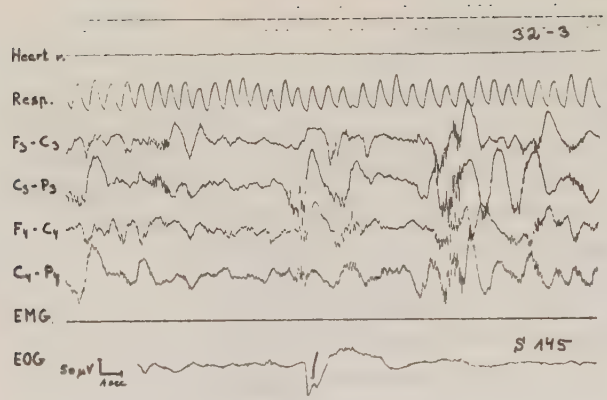
EEG-Muster
mit Codeziffer
32-2



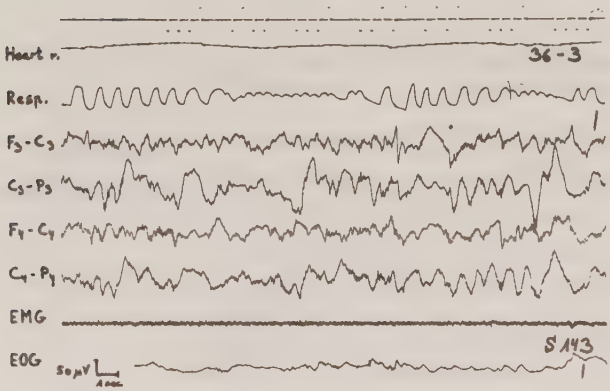
EEG-Muster
mit Codeziffer
36-2



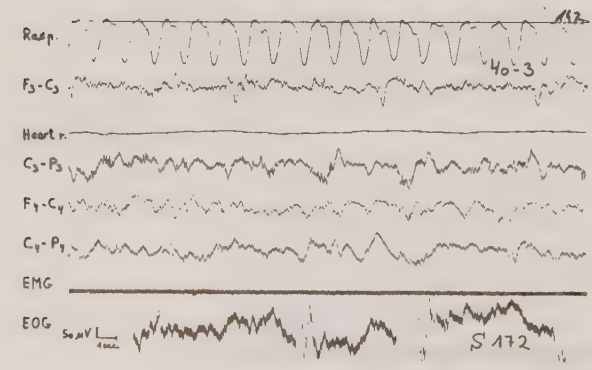
EEG-Muster
mit Codeziffer
4o-2



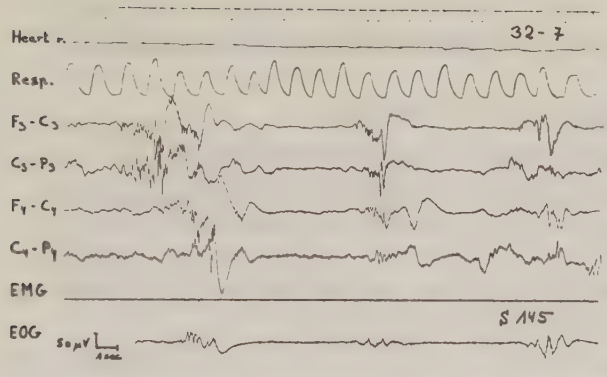
EEG-Muster
mit Codeziffer
32-3



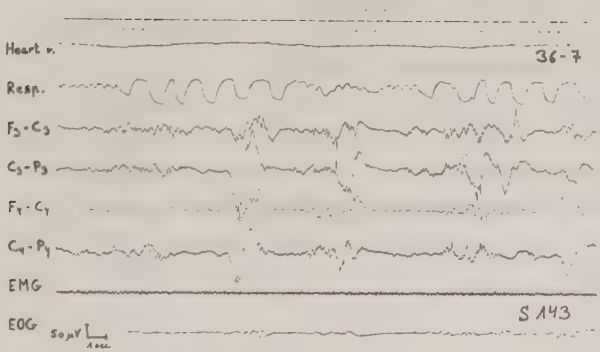
EEG-Muster
mit Codeziffer
36-3



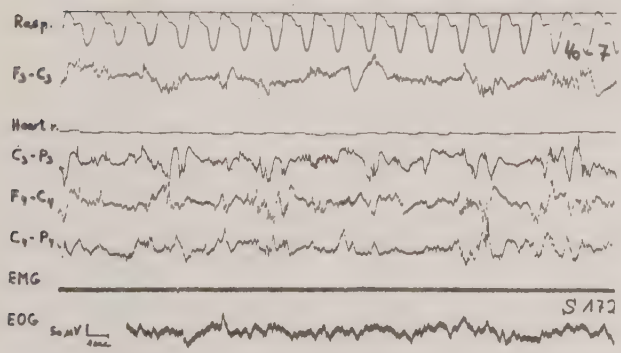
EEG-Muster
mit Codeziffer
4o-3



EEG-Muster
mit Codeziffer
32-7



EEG-Muster
mit Codeziffer
36-7



EEG-Muster
mit Codeziffer
40-7

B. Kriterien zur Einteilung der Verhaltenszustände

Schlafzustand: Augen geschlossen

Wachzustand: Augen geöffnet oder Schreien

EEG: tracé alternant-Muster nicht im unruhigen Schlaf oder Wachen. Amplitudenniedriges Muster (322, 362, 4o2, 4o3) nicht im ruhigen Schlaf. Amplitudenhohes Muster (323, 363, 4o5) in allen Schlafphasen möglich, nicht im Wachen (EEG-Muster, siehe Anhang).

REM: Nicht im ruhigen Schlaf, außer bei Kindern mit einem Konzeptionsalter von 3o - 34 Wochen: höchstens 2/3o-Sekundenabschnitt, wenn gleichzeitig ein tracé alternant-Muster im EEG. Bei einer Häufigkeit von mehr als 3/3o-Sekundenabschnitt immer unruhiger Schlaf, auch wenn keine großen Körperbewegungen bestehen.

Body movements und Stretches: Nicht im ruhigen Schlaf, außer bei 3o - 34 Wochen Kindern: höchstens 2/3o-Sekundenabschnitt, wenn gleichzeitig tracé alternant-Muster oder amplitudenhohes EEG und keine REM vorhanden.

Twitches: In allen Verhaltenszuständen erlaubt.

Startles: Nur im Schlaf

Klinische Daten der "low-risk" Frühgeborenen unter Intensivtherapie

Poly-graphie Nr.	Name Geschl.	GA (Wochen)	Lebens-alter (Tage)	KA (Wochen)	Geburts-gewicht (g)	Seda-tiva	Beat-mung	Bili (mg%)	Ca (mg%)	KOMPLIKATIONEN		
										Pränatal	Intranatal	Postnatal
S 155	W. ml	35	5	36	241o	+	Ktr.	13,6	7,5	Zwillinge Cholestase	Spontan Apgar: 6/8/1o	HMS
S 168	K. ml	31	16	33	14oo		Ktr.			Vorz.Bla-sensprung Partusis-ten^{R}	Spontan Apgar: 7/8	HMS
S 174	L. wbl	34	7	35	152o		CPAP	14,7	7,8	Zwillinge Partusis-ten^{R}	Manuelle Extraktion Apgar: 5/9	HMS
S 18o	K. ml	35	5	36	268o	++	Ktr.		8,8	Zwillinge Partusis-ten^{R}	Spontan Apgar: 8/9/1o	HMS
S 181	N. wbl	29	18	31	1o8o		Ktr.			Vorz.Bla-sensprung	Spontan	HMS

Klinische Daten der "low-risk" Frühgeborenen unter Intensivtherapie

Poly-graphie Nr.	Name Geschl.	GA (Wochen)	Lebens-alter (Tage)	KA (Wochen)	Geburts-gewicht (g)	Seda-tiva	Beat-mung	Bili (mg%)	Ca (mg%)	KOMPLIKATIONEN Pränatal	Intranatal	Postnatal
S 189	F. ml	32	4	32	158o		Ktr.	7,9	9,o	Vorz.Blasensprung Partusisten^{R}	Sectio Vorz. Lösung Apgar: 5/Beatmung	HMS
S 192	S. ml	27	21	3o	94o		Ktr.		8,6	Vorz.Blasensprung Partusisten^{R}	Spontan Apgar: 7/7	HMS
S 197	H. ml	34	8	35	233o		CPAP	6,2	7,7		Spontan Apgar: 7/Beatmung	Aspirations-pneumonie
S 2oo	S. ml	33	4	34	225o		Ktr.	8,4	8,8	Blutung Mens VIII Partusisten^{R}	Sectio Plac. pr. Apgar: 7/9	HMS
S 214	R. ml	29	16	31	11oo		Ktr.		8,6	Shirodkar Zwillinge	Spontan Apgar: 6/6/6	HMS

Klinische Daten der "high-risk" Frühgeborenen unter Intensivtherapie (* Kinder ohne States)

Poly-graphie Nr.	Name Geschl.	GA (Wochen)	Lebens-alter (Tage)	KA (Wochen)	Geburts-gewicht (g)	Seda tiva	Beat-mung	Bili (mg%)	Ca (mg%)	KOMPLIKATIONEN		
										Pränatal	Intrantal	Postnatal
S 148	R. wbl	3o	24	33	116o		Ktr.		8,5	Vierlinge	Reanimation	HMS Sepsis
S 154	W. ml	35	4	36	29oo	+	Ktr.	8,o	6,8	Cholestase	BEL Manualhilfe Apgar: 5/8/1o	HMS
S 169	G. ml	35	5	36	145o		Ktr.	12,7	8,8	Zwillinge	Sectio Plac. pr. Apgar: 3/6	HMS
S 17o*	B. ml	32	5		222o	+	Ktr.	14,o	8,2	Blutung in der 26. SSW Partusisten^{R}	Sectio (BEL) Plac. pr. Apgar: 2/8 Reanimation	BNS-Krämpfe Verdacht auf Hirn-blutung
S 173	B. wbl	34	5	35	113o		IMV	7,1	7,9	Diabetes EPH-Gest. Placenta-insuff.	Sectio (BEL) Apgar: 7/8	HMS

Klinische Daten der "high-risk" Frühgeborenen unter Intensivtherapie (* Kinder ohne States)

Poly-graphie Nr.	Name Geschl.	GA (Wochen)	Lebens-alter (Tage)	KA (Wochen)	Geburts-gewicht (g)	Seda-tiva	Beat-mung	Bili (mg%)	Ca (mg%)	KOMPLIKATIONEN		
										Pränatal	Intranatal	Postnatal
S 179*	S. wbl		5		133o		Ktr.		8,5	Hydramnion	NS-Umschl. Sectio Apgar: 1/9/1o	HMS, Sepsis, cerebr. Krämpfe, Trisomie 18, Vitium cordis
S 182	E. ml	35	9	36	183o			12,2	12,1		Manual-hilfe Agpar: 4/5/8	HMS Sepsis
S 186*	S. ml	33	2	33	248o	++	Ktr.	7,o			Forceps Apgar: 9/1o	HMS cerebrale Krämpfe
S 187*	S. ml	32	8	33	172o	++	Ktr.	9,3	9,4	Cortison (Asthma) Amnioninfektion Syndrom	Sectio Apgar: 9/9	HMS cerebrale Krämpfe, Verdacht auf Hirnblutung
S 188	L. ml	3o	12	33	131o		Ktr.		7,2		Vorz. Lsg. Sectio Reanimation	HMS Herzstillstand am 3. Lebenstag

Klinische Daten der "high-risk" Frühgeborenen unter Intensivtherapie (* Kinder ohne States)

Poly-graphie Nr.	Name Geschl.	GA (Wochen)	Lebens-alter (Tage)	KA (Wochen)	Geburts-gewicht (g)	Seda-tiva	Beat-mung	Bili (mg%)	Ca (mg%)	KOMPLIKATIONEN		
										Pränatal	Intranatal	Postnatal
S 19o	S. wbl	26	45	32	9oo		IMV			Diabetes Gruppe B Cerclage	Spontan Apgar: 6/9/9	HMS
S 195	N. ml	35	2	35	158o		IMV	7,5	7,5		Vakuumex-traktion Apgar: 4/7	HMS
S 2o2*	F. ml	28	35	33	1o4o	++	Ktr.		8,o	Vorz.Bla-sensprung Amnion-infektion Syndrom	Spontan Apgar: 7/8/8	HMS

Klinische Daten der "high-risk" Neugeborenen unter Intensivtherapie (* Kinder ohne States)

Poly-graphie Nr.	Name Geschl.	GA (Wochen)	Lebens-alter (Tage)	KA (Wochen)	Geburts-gewicht (g)	Seda-tiva	Beat-mung	Bili (mg%)	Ca (mg%)	KOMPLIKATIONEN		
										Pränatal	Intranatal	Postnatal
S 149	B. ml	39	6	4o	313o		Ktr.	1o,o	9,3	EPH-Gest.	Primäre Sectio Apgar: 4/4 NS-Knoten	HMS Frucht-wasser-aspira-tion
S 15o*	E. wbl		14	42	28oo	++				CTG-Decel-eration		cerebr. Krämpe Apnoe-anfälle
S 153*	R. ml	41	4	41	245o	+	Ktr.	1o,5	5,8	Tokolyse ab Mens III	Spontan Apgar: 5/8	HMS cerebr. Krämpfe
S 164	S. ml	37	5	38	324o		Ktr.	11,3	8,8	Hydram-nion	Sectio Apgar: 1o	Herz-still-stand, Frucht-wasser-aspira-tion
S 166	H. wbl	31	58	4o	155o	++	Ktr.	9,1	9,1	Cerclage Vorz.Bla-sensprung	Spontan Apgar: 3	HMS, Pneumo-thorax, mehrfach cerebr. Krämpfe

Klinische Daten der "high-risk" Neugeborenen unter Intensivtherapie (* Kinder ohne States)

Poly-graphie Nr.	Name Geschl.	GA (Wochen)	Lebens-alter (Tage)	KA (Wochen)	Geburts-gewicht (g)	Seda-tiva	Beat-mung	Bili (mg%)	Ca (mg%)	KOMPLIKATIONEN Pränatal	Intranatal	Postnatal
S 167 *	P. wbl	38	3	39	385o	++	Ktr.	1o,6	6,8		Sectio Apgar: 1 Reanima-tion	HMS cerebr. Krämpfe
S 171	R. wbl	39	8	4o	282o		CPAP	12,6	1o,3		Sectio (BEL) Apgar. 2/6/7	Aspira-tions-pneumonie
S 172	J. wbl	39	4	4o	279o		Ktr.	8,o		Blutung Mens V CTG-Decel-eration	Sectio Apgar: 3/6	Hypotonie
S 175	W. ml	37	12	39	291o	+	Ktr.	9,4			Sectio Apgar: 3/9	Pneumo-thorax
S 178	B. wbl	41	7	42	211o		CPAP	9,4		Epilepsie	Spontan Apgar: 9/5	HMS Hypoxie

Klinische Daten der "high-risk" Neugeborenen unter Intensivtherapie (* Kinder ohne States)

Poly-graphie Nr.	Name Geschl.	GA (Wochen)	Lebens-alter (Tage)	KA (Wochen)	Geburts-gewicht (g)	Seda-tiva	Beat-mung	Bili (mg%)	Ca (mg%)	KOMPLIKATIONEN		
										Pränatal	Intranatal	Postnatal
S 183*	B. ml	39	15	41	218o		Ktr.	7,8		EPH-Gest. Hydram-nion	Sectio (BEL) Apgar: 7/1o	HMS Sepsis
S 184	L. ml	37	1o	38	2o3o		CPAP		7,8	Frucht-wasser grün	Spontan	HMS
S 185	H. ml	36	11	38	238o		Ktr.	8,3	8,6	Diabetes Gruppe D	Spontan Apgar: 3/1o	HMS Sepsis

Für die Überlassung des Themas, Bereitstellung des Arbeitsplatzes und für die Unterstützung und Beratung während der Ausarbeitung des Themas möchten wir Herrn Priv. Doz. Dr. med. habil. D. Karch danken. Wir danken auch Frl. Petersen und Frl. Derichs für die gute Zusammenarbeit im Polygraphielabor. Zusätzlich gilt unser Dank dem ärztlichen und pflegerischen Personal der Kinderintensivstation.

Lebenslauf

Am 18.3.195o wurde ich, Rainer Jurisch, als zweiter Sohn des Arztes Dr. med. Adolf Jurisch und dessen Ehefrau Renate, geb. Spreen, in Solingen geboren.

1953 zogen wir um nach Essen, wo ich 1956 in die Gerswida-Volksschule, Essen, eingeschult wurde. 196o erfolgte die Umschulung auf das humanistische Burggymnasium, Essen; 1964 wechselte ich auf das naturwissenschaftlich-neusprachliche Helmholtzgymnasium, Essen. 1965 zogen wir nach Soest in Westfalen um, wo ich nun den neusprachlichen Zweig des humanistischen Archi-Gymnasiums besuchte. Hier legte ich am lo. Juni 1969 die Reifeprüfung erfolgreich ab.

Von April 197o bis Oktober 1971 leistete ich den Grundwehrdienst bei der Bundeswehr im Bereich des Sanitätswesens ab (Fritzlar, Homberg, Detmold, Minden).

Zum Wintersemester 1971/72 nahm ich das Studium an der Philosophischen Fakultät der Friedrich-Wilhelms-Universität in Bonn in den Fächern Soziologie und Politologie auf. Im Sommersemester 1972 begann ich das Studium der Humanmedizin an der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster. Zum Wintersemester 1972/73 wechselte ich an die Medizinische Fakultät der Universität Düsseldorf. Hier bestand ich im März 1974 die naturwissenschaftliche Vorprüfung und im März 1975 die ärztliche Vorprüfung. Im Verlauf des klinischen Studiums legte ich im Frühjahr 1976 den ersten Abschnitt, im Frühjahr 1978 den zweiten Abschnitt der ärztlichen Prüfung erfolgreich ab. Nach der anschließenden Ausbildung im Medizinisch-Praktischen Jahr an den Städtischen Krankenanstalten in Krefeld bestand ich den dritten Abschnitt der ärztlichen Prüfung am 8. Mai 1979.

Lebenslauf

Am 22. Juli 1951 wurde ich, Robert Rothe, als drittes Kind des Kaufmanns Rudolph Rothe und dessen Ehefrau Virginia, geb. Ray, in San Francisco, California, USA, geboren. Kurz nach meiner Einschulung in die Hillview Elementary School in Menlo Park, California, erhielt mein Vater im November 1957 einen geschäftlichen Auftrag in der Bundesrepublik Deutschland.

Wir zogen nach Königstein/Taunus , und ich trat in die Frankfurt Elementary School, Frankfurt/Main, ein. Von 1959 bis 1961 besuchte ich die englische Internatsschule Balcombe Place in Sussex/England. 1961 zog unsere Familie nach Wiesbaden um, wo ich die Lindsay Elementary School besuchte. Im September 1963 kam ich zum ersten Mal auf eine deutsche Schule. Ich trat in das staatliche Gymnasium Oranienschule, Wiesbaden, ein. Ab November 1967 besuchte ich die Frankfurt International School in Oberursel, eine amerikanische High-School, an der ich im Juni 1970 mit dem High-School-Diploma graduierte.

Um mein Universitätsstudium in der Bundesrepublik Deutschland aufnehmen zu können, entschloß ich mich, die deutsche Reifeprüfung abzulegen. Ab August 1970 besuchte ich den neusprachlich-naturwissenschaftlichen Zweig des staatlichen Gymnasiums Gutenbergschule, Wiesbaden. Hier bestand ich im Juni 1972 die Reifeprüfung.

Im Wintersemester 1972/73 begann ich das Studium der Humanmedizin an der Universität Düsseldorf. Im März 1975 bestand ich die Ärztliche Vorprüfung, im März 1976 den Ersten Abschnitt und im April 1978 den Zweiten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung. Nach der Ausbildung im Medizinisch-Praktischen Jahr an den Städtischen Krankenanstalten, Krefeld, bestand ich am 8. Mai 1979 den Dritten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung.